

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**E.A.P DE ODONTOLOGÍA**

**Determinación del pH salival después del consumo de  
una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo  
en niños**

**TESIS**

para optar el título profesional de Cirujano Dentista

**AUTOR**

Joselyn Vanessa Ayala Luis

**ASESOR**

Margot Gutiérrez Ilave

**Lima – Perú**

**2008**

## **AGRADECIMIENTO**

A la Dra. Margot Gutiérrez Ilave por ser una gran asesora. Gracias por brindarme sus conocimientos, su tiempo y optimismo.

A los doctores:

Mg. Luis Fernando Pérez Vargas

Dr. Victor Velezmoro Lártiga

C.D. Jorge Villavicencio Gastelú

Por su colaboración, tiempo y consejo

Al personal del Puericultorio “Pérez Aranibar” por colaborar con el desarrollo de este trabajo.

## **DEDICATORIA**

A Dios por la vida que me ha dado y ayudarme a seguir cumpliendo mis metas.

A mis padres por ser ejemplos de trabajo, fortaleza y dedicación

A mis hermanos por su cariño y comprensión.

# INDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>II. MARCO TEÓRICO</b>	
2.1 Antecedentes	3
2.2 Bases Teóricas	6
2.2.1 Concepto de la Caries Dental	6
2.2.2 Etiopatogenia de la Caries Dental	7
2.2.2.1 Factor Huésped (Diente y Saliva)	7
2.2.2.2 Factor microbiano	18
2.2.2.3 Factor sustrato (Dieta)	25
2.2.2.4 Factor tiempo	26
2.2.3 Fisiopatología de la Caries Dental	27
2.3 Definición de términos	29
2.4 Planteamiento del Problema	30
2.4.1 Área Problema	30
2.4.2 Delimitación del problema	30
2.4.3 Formulación del problema	31
2.5 Justificación	31
2.6 Objetivos	32
2.6.1 Objetivo General	32
2.6.2 Objetivos específicos	32
2.7 Hipótesis	32
<b>III. MATERIALES Y MÉTODO</b>	
3.1 Tipo de estudio	33

3.2 Población	33
3.2.1 Muestra	33
3.2.2 Unidad de análisis	33
3.2.3 Criterios de selección de muestra	33
3.3 Operacionalización de Variables	34
3.4 Materiales y Método	35
3.4.1 Procedimiento y técnica	35
3.4.2 Recolección de Muestra	35
3.4.3 Procedimiento	35
3.5 Procesamiento y Análisis de Datos	36
<b>IV. RESULTADOS</b>	37
<b>V. DISCUSIÓN</b>	56
<b>VI. CONCLUSIONES</b>	60
<b>VII. RECOMENDACIONES</b>	61
<b>VIII. RESUMEN</b>	62
<b>IX. ABSTRACT</b>	63
<b>X. BIBLIOGRAFÍA</b>	64
<b>XI. ANEXOS</b>	
Anexo 01: Índice de Cuadros	69
Anexo 02: índice de Figuras	71
Anexo 03: Hoja de Recolección de Datos	72
Anexo 04: Diagrama de Ejecución.	73
Anexo 05: Diagrama del Procedimiento.	74
Anexo 06: Constancia de Ejecución	76
Anexo 07: Estudio Piloto	79

## **I. INTRODUCCIÓN**

La caries dental es definida como un estado dinámico de desmineralización, resultado del metabolismo microbiano agregado sobre la superficie dentaria que resulta con el tiempo en pérdida neta del mineral, siendo posible la formación de una cavidad. La aparición y posterior progreso de la caries se debe a la intervención de tres factores primarios como son la microbiota local (bacterias acidogénicas), el huésped (los dientes y la saliva, como factor protector), la ingesta de carbohidratos y un cuarto factor, el tiempo.

Desde las primeras décadas de siglo pasado se sospecha que la prevención de la caries podría lograrse mediante la saliva, reconociendo su propiedad de mantener la salud de los dientes y de los tejidos blandos, así como en la lubricación para las funciones orales como el habla y la masticación. El aumento de caries en casos donde la saliva esta disminuida por enfermedad, trauma, cirugías o irradiación de las glándulas mayores, evidencia de su importancia.

La capacidad de la saliva de estabilizar los ácidos es esencial para el mantenimiento del pH de la cavidad oral, mantener el pH de la placa por encima de sus valores críticos evita la desmineralización del esmalte dentario.

El pH de la saliva y de la placa microbiana están relacionadas con la capacidad amortiguadora de la saliva, la cual está determinada por la presencia de sistemas amortiguadores, tales como: bicarbonatos, fosfatos, y proteínas. Se ha propuesto la existencia de una estrecha relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la incidencia de caries en los individuos.

La capacidad tampón de la saliva es un factor importante, que influye en el pH salival y en el proceso de remineralización dental, siendo la concentración de bicarbonato

su principal componente; se relaciona con el flujo salival, ya que cualquier circunstancia que disminuya el flujo salivar tiende a disminuir su capacidad tampón e incrementa el riesgo de caries.

Otros factores que pueden influir sobre el flujo y capacidad tampón de la saliva son el hábito de fumar y la ingesta alcohólica, además el sexo femenino presenta menor débito salival con descenso de su capacidad tampón <sup>9</sup>.

El objetivo de este estudio es determinar el pH salival antes y después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños del Puericultorio Pérez Aranibar.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 ANTECEDENTES

En el año 1993, Velásquez y col. establecieron la posible relación del pH salival con hábitos bucales, dieta y placa microbiana que puede influir en la presencia de caries dental en niños de 6 a 11 años de edad. Realizaron dos mediciones de pH salival, la primera antes y la segunda después del desayuno; usó con cada individuo papel indicador para cuantificar el grado de acidez o alcalinidad. Halló que las medias del pH antes del desayuno fue de 5,7 y luego del desayuno 4,7; concluyendo que una dieta cariogénica y la presencia de placa microbiana influye en el valor del pH salival, que al tornarse ácido influye en la formación de caries dental, elevando así los valores del índice CPOD.<sup>44</sup>

De la cruz, en 1996, publicó una investigación que relaciona la prevalencia de caries dental con el pH salival. El investigador seleccionó un grupo de 120 estudiantes divididos en tres grupos (6, 9 y 12 años de edad) el pH salival de los niños de 6 años fue de 5.30 Desviación Estandar (DS 0.96) a ellos les correspondía un CPOD de 6.93 (DS 1.46), en niños de 9 años el pH salival alcanzó una media de 4.82 (DS 1.04) y un CPOD de 9.34 (DS 2.15) la investigación concluyó que a menor pH salival hay mayor prevalencia de caries dental.<sup>39</sup>

Kwaku y Kwasi en el año 2000 evaluaron el potencial acidogénico de dos comidas típicas de Ghana (Africa): kenkey y pescado contra Red-Red. Se tomó el pH de la saliva basal de los voluntarios antes de que coman, y en intervalos específicos después de la comida (efecto saliva). Como control, a los voluntarios se les dio un “evento de glucosa” en donde se enjuagaron la boca con una solución de glucosa al 5% por 60 segundos. El pH promedio de la saliva cambió significativamente por 0.50 negativo diez minutos después del evento de glucosa y 0.23 negativo cinco minutos más tarde. La reducción en el pH de la saliva por debajo del valor basal después del evento de glucosa confirmó su potencial



acidogénico. En referencia a los dos tipos de comida se concluyó que ninguno tenía potencial acidogénico.<sup>19</sup>

En el año 2003, Martínez realizó una investigación de tipo descriptivo-causal, para estudiar posibles factores de riesgo biológicos asociados a caries dental, en 52 niños de 6 a 14 años, encontrando que 55.7% de los pacientes presentaron caries. El índice ceo-d alcanzó el valor más elevado (2.90) en los niños más pequeños y CPO-D de 3.21 en los niños de 12 a 14 años. Mala higiene bucal en 67.3% de la población, seguida de una dieta cariogénica con 53.8% , fueron los factores de riesgo más frecuentes. Se observó que el pH neutro fue el más predominante con 52%, pero no hubo diferencias marcadas entre los niños afectados y no afectados por caries.<sup>26</sup>

En el año 2004 Fenoll-Palomares y col. realizaron un estudio para conocer el débito, pH salival y capacidad tampón de la saliva en sujetos sanos y sus relaciones con la edad, sexo, obesidad y hábitos de tabaquismo y alcoholismo. La población estuvo conformada por 159 voluntarios sanos (> 18 años), se recogió la saliva total (no estimulada) durante 10 minutos, determinándose el pH y la capacidad tampón de la saliva mediante un autoanalizador Radiometer ABL 520. No se constató diferencias significativas en el pH salival ( $6,8400 \pm 0,3199$  en los hombres y  $6,7661 \pm 0,2686$  en las mujeres,  $p=0,128$ ), pero sí en la capacidad tampón ( $6,6269 \pm 3,1239$  mmol/l en hombres y  $5,3171 \pm 4,4989$  mmol/l en mujeres,  $p=0.010$ ).<sup>10</sup> Los resultados encontrados pueden ser utilizados en este trabajo considerando que no existen diferencias significativas entre los valores del pH salival de un adulto y un niño.

En el 2004 Layna y col, realizaron una investigación con el objetivo de determinar cómo influye el pH salival (determinado mediante el método de Snyder) en la incidencia de caries en niños de 6 a 13 años. La población fue de 96 niños de dos escuelas diferentes, se les sometió a una prueba que se basa en la actividad cariogénica de cada uno de los

niños y consiste en tomar muestras de saliva (2 ml.), en tubos de ensayo, los que posteriormente se incuban en medio de Snyder, en una estufa bacteriológica a 37°C. Se llevo un registro de lectura de cada uno de los tubos a las 24, 48, 72 h., en el que se anotaban los cambios de color en los tubos. En este estudio se observó la presencia de un pH ácido en un porcentaje del 25%, en comparación con el 15% del pH alcalino en los alumnos de ambas escuelas. Estos resultados demuestran que en el pH ácido presenta una mayor predisposición a la prevalencia de caries. Además que el pH salival es un factor predisponerte para determinar el índice de caries.<sup>20</sup>

En el año 2005, Olayo et col, determinaron el flujo, pH y la actividad peroxidásica de la saliva estimulada en 82 niños cubanos de ambos sexos, con edades comprendidas entre 7 y 11 años agrupados, deacuerdo al CPOD, en tres grupos (I: niños sin dientes afectados, II: niños que presentaron 1-4 dientes afectados, III: niños que presentaron 7 ó más dientes afectados). Donde halló diferencia significativa para el pH salival entre los grupos I y III. (grupo I: 8.0, grupo II: 7.7, grupo III: 7.5), también observó que el valor disminuye a más piezas afectadas. Concluyeron que la diferencia obtenida para el pH salival entre los niños sin afectación y aquellos que presentaron 7 ó más, refuerzan los criterios que medio más ácido es favorable para el desarrollo de caries.<sup>36</sup>

En el año 2007, Gutiérrez y col. Evidenciaron la efectividad del cepillado como una medida de prevención para la caries dental. Trabajaron con niños de 6-12 años con riesgo cariogénico, quienes recibieron una dieta no cariogénica. Los niños fueron separados en dos grupos: el primero, conformado por niños con placa microbiana antigua (sin cepillado previo) y el segundo, niños con placa microbiana reciente (con cepillado previo). A los que se les realizó dos mediciones de pH salival no estimulado, la primera antes y la segunda 20 minutos después del desayuno, utilizando un potenciómetro digital. Se halló que el pH antes del desayuno fue de 7.46 para el primer grupo y de 7.49 para el

segundo; después del desayuno los valores encontrados fueron de 7.14 y 7.20 respectivamente. Dentro de los resultados se encontró que la variación del pH salival en la placa antigua no tiene diferencia estadísticamente significativa en relación a la variación del pH salival en la placa reciente <sup>14</sup>

## **2.2 BASES TEORICAS**

### **2.2.1 CONCEPTO DE LA CARIES DENTAL**

La caries dental se define como una enfermedad infecciosa de distribución universal, de naturaleza multifactorial y de carácter crónico que, si no se detiene su avance natural, afecta en forma progresiva a todos los tejidos dentarios y provoca una lesión irreversible.<sup>32</sup>

También puede definirse como un desequilibrio mantenido en la cavidad oral, de tal modo que los factores que favorecen la desmineralización predominan sobre los que favorecen la remineralización y reparación de estos tejidos.<sup>24,27</sup>

La posición y ubicación de los dientes en la cavidad oral también influye en los resultados de la desmineralización y remineralización, está establecido que la composición y el flujo salival difiere de acuerdo al sitio. Por ejemplo, la velocidad de formación de la película salival en las superficies vestibulares de los dientes anteroinferiores es mucho menor que en las superficies linguales. Entonces una lenta formación de la película salival puede aumentar el potencial de desmineralización y reducir la remineralización, esto debido además a un lento aclaramiento de los azúcares y ácidos del lugar (proceso de remoción de la cavidad oral), permitiendo la aparición y posterior avance del proceso carioso.<sup>7,8,37</sup>

El hecho de que la caries es una lesión penetrante, más que una destrucción de la superficie externa del esmalte, demuestra que la difusión de ácidos hacia el interior

representaría un papel importante. Cuando el ácido ha penetrado y se ha diluido entonces se ionizará y reaccionará con la apatita. Los iones de calcio y fosfato resultantes tenderán a difundirse hacia fuera, movidos por los gradientes de concentración.<sup>15</sup>

### **2.2.2 LA ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL - SALIVA**

En 1890, Miller en su teoría quimioparasitaria propuso como el factor más importante en la patogenia de la enfermedad cariosa la capacidad de un gran número de bacterias de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta.<sup>37</sup>, pero la caries no respondía solo a la presencia de bacterias en boca posteriormente en 1960, Keyes, en forma teórica y experimental estableció que la etiopatogenia de la caries responde a la interacción simultánea de tres factores: El factor “microorganismo” que en presencia del factor “sustrato” logra afectar a un factor “huésped”. Esto se conoció como la triada de Keyes. En 1978, Newbrun adicionó el factor “tiempo” de interacción de los mismos, al esquema original de Keyes, siendo estos cuatro factores imprescindibles para que se inicie la lesión cariosa.<sup>23,32,36</sup>

#### **2.2.2.1 FACTOR HUESPED**

El huésped es la persona que tiene la enfermedad, el diente es el órgano afectado por la enfermedad, además debe tenerse en cuenta la saliva, que constituye uno de los factores de protección más importantes.<sup>37</sup>

#### **A. DIENTE**

Los dientes son órganos duros ubicados en los alvéolos, dispuestos en forma de arcos en ambos maxilares, en conjunto componen el sistema dentario. Está constituido por: esmalte, cemento, dentina y la pulpa.<sup>4,38</sup>

El esmalte esta compuesto de largos y finos cristales de hidroxiapatita, que están unidos unos con otros formando los prismas del esmalte; éstos corren desde la dentina hasta la superficie externa del esmalte, rodeados por una matriz de agua, proteínas y lípidos. Esta matriz proporciona canales relativamente grandes, a través de los cuales los ácidos, fluoruros y otros iones, pueden pasar en ambas direcciones.<sup>37,38</sup>

## **pH CRÍTICO**

El concepto fue aplicado inicialmente para indicar que el pH salival no está saturada con respecto a los iones de calcio y fosfato, produciendo la disolución de la hidroxiapatita.<sup>5,12,38</sup>

Se ha demostrado experimentalmente, que tanto la saliva como el líquido de la placa (pH de la placa microbiana) dejan de estar saturados a valores de pH 5-6, con un promedio de 5,5. El pH crítico varía en diferentes placas, dependiendo principalmente de las concentraciones de iones de calcio y fosfato, pero es también influido por el poder neutralizante y la potencia iónica del ambiente, de modo que un simple valor numérico no es aplicable a todas las placas. Sin embargo, es improbable que la desmineralización se produzca por arriba de 5,7 y este valor ha sido aceptado a menudo como “seguro para los dientes”. El pH crítico no es constante pero es proporcional a las concentraciones de calcio y fosfato de la saliva y el líquido de la placa.<sup>5,35,38</sup>

Cuando nos referimos a la caries como una lesión penetrante, el pH crítico indica que existe suficiente concentración de ácido láctico no ionizado capaz de difundir hacia adentro del esmalte, aunque es probable que ésta difusión hacia adentro sólo pueda ocurrir después que la apatita superficial se haya disuelto.<sup>15</sup>

## **B. SALIVA**

La saliva es una mezcla de secreciones que proviene de las glándulas salivales y del fluido gingival crevicular.<sup>16,21</sup> Con frecuencia se establece que el volumen total de la saliva por día asciende de 1.0 - a 1.5 litros en condiciones normales<sup>15,28,37</sup>

Resultados de Dawes y col. Demostraron que la saliva cubre los tejidos duros y suaves en la boca y lo hace mediante una fina capa de menos de 0.1 mm de espesor, que se mueve a diferentes velocidades en diferentes regiones de la boca. La capacidad de la saliva de formar esta capa se relaciona a las propiedades de las glicoproteínas que se encuentran en ella.<sup>43</sup>

La saliva desempeña un papel muy importante en la protección de los dientes frente a los ácidos. La evidencia clínica más convincente es el cambio espectacular y repentino que experimenta la estructura dental como consecuencia de la pérdida repentina de la saliva (xerostomía), debida a la ingestión de determinados fármacos, radiación de las glándulas salivares, estrés prolongado o diferentes trastornos.<sup>7,18,31,36</sup>

La importancia de la saliva en el control del pH de la placa está demostrado en las observaciones de Englander (1959), al estudiar la caída de pH después de la exposición a la sacarosa encontró que era mayor y más prolongada cuando la saliva fue excluida de la placa que, cuando la saliva tenía el acceso permitido.<sup>9</sup>

### **a. COMPOSICION DE LA SALIVA**

La saliva es un líquido fluido, que contiene 99% de agua y 1% de sólidos disueltos, los sólidos pueden ser diferenciados en 3 grupos: componentes orgánicos proteicos, los no proteicos y los componentes inorgánicos o electrolitos.<sup>24,37</sup>

Entre los componentes orgánicos se encuentra carbohidratos, lípidos, aminoácidos, inmunoglobulinas (IgA, IgM, IgG), proteínas ricas en prolina,

glucoproteínas, mucinas, histatinas, estaterinas, cistatinas, úrea, ácido úrico, lactato y algunas enzimas, tales como alfa amilasas, peroxidasas salivales y anhidrasas carbónicas. La saliva presenta, además, gases disueltos, como nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono.

Dentro de los componentes inorgánicos se encuentra los iones de calcio, fosfato, sodio, potasio, carbonato, cloro, amonio, magnesio y flúor. El calcio es el elemento más importante, se encuentra unido a proteínas, ionizado o como ión inorgánico.<sup>24,37</sup>

En cada persona las concentraciones de los componentes salivares varían de acuerdo a ciertas circunstancias como el flujo salival, el aporte de cada glándula salival, el ritmo circadiano, la dieta y naturaleza del estímulo; éstas variaciones se dan también entre persona y persona.<sup>24,28,37</sup>

## **b. VISCOSIDAD Y VELOCIDAD DE FLUJO SALIVAL**

La saliva es un fluido viscoso que tiene la capacidad de estirarse formando largos hilos elásticos. Cuando la saliva es estimulada estas dos propiedades disminuyen, facilitando su circulación por toda la cavidad oral.<sup>15</sup>

La velocidad de flujo salival está directamente relacionada con la capacidad amortiguadora y el aclaramiento de la saliva. Se establece que a mayor velocidad de flujo salival le corresponderá un aclaramiento salival más rápido y una mayor capacidad buffer.

Durante los periodos de sueño el flujo salival disminuye y durante los de vigilia se presentan dos etapas llamadas: saliva no estimulada (en reposo) y saliva estimulada (inducida).

En individuos sanos, el promedio de la velocidad de flujo salival no estimulado es de 0.3 a 0.4 mL/min y para la saliva estimulada es de 1 a 2 mL/min<sup>37</sup> Queda establecida la

relación inversa entre el flujo salival y el riesgo de caries, además de observarse una mayor velocidad de flujo salival en hombres que en mujeres.

### **c. FUNCIONES DE LA SALIVA**

La saliva posee gran número de componentes con propiedades protectoras contra la caries dental. Estos incluyen a los componentes orgánicos antibacteriales. Los componentes inorgánicos pueden también cumplir esta función, esto queda establecido principalmente por propiedades como el aclaramiento salival, la capacidad buffer, y el grado de saturación de calcio y fosfato. Todo esto aumenta según el grado de estimulación del flujo salival. Mientras que las propiedades de los componentes orgánicos no se ven alterados.<sup>8</sup>

Además de las propiedades digestivas, las propiedades de la saliva pueden también ser clasificadas en estáticas (antibacterial, supersaturación de calcio y fosfato y la formación de la película adquirida) y dinámicas (la capacidad buffer, el aclaramiento salival y la supersaturación del bicarbonato).<sup>7,28</sup>

#### **Digestiva**

La saliva facilita la formación del bolo alimenticio, se adhiere a los alimentos y los humedece para que podamos masticarlos y mezclarlos formando una masa semisólida fácil de ser deglutida.<sup>15, 24</sup>

La enzima de la saliva con función digestiva es la ptialina o amilasa salival. Es posible que la acción principal de la amilasa salival sea digerir el almidón de los residuos alimenticios que permanecen en la boca después de las comidas, más que a contribuir al proceso completo de la digestión. Además la saliva permite que se tenga sensación del gusto.<sup>15, 28</sup>



## **Protectiva - Antibacterial**

La saliva es un lubricante muy activo entre los tejidos blandos, entre los dientes y los tejidos blandos y entre la comida y los tejidos bucales. Además del agua, la presencia de la mucina y de glicoproteínas ricas en prolina contribuye con las propiedades lubricantes de la saliva.<sup>15, 24, 28</sup>

Algunos componentes de la saliva tienen efectos bactericidas o bacteriostáticos, mientras que otros pueden causar la agregación de las bacterias orales que favorecen su eliminación.

La Ig A actúa como anticuerpo salival, cuya función es participar en la agregación bacteriana y prevenir su adhesión a los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, otras proteínas como las histatinas tienen propiedades antimicóticas.

A la presencia de la Peroxidasa, que inhibe el metabolismo de la glucosa de las bacterias y además inhibe la adherencia bacteriana, la Lisozima, proteína que tiene efectos antimicrobianos directos y la Lactoferrina, proteína unida al hierro que ha demostrado tener actividad antimicrobiana; debemos tomar en cuenta la lucha que mantienen las bacterias entre ellas para poder sobrevivir en el medio bucal, por lo que el producto del metabolismo de algunas especies bacteriana pueden ser fatal para otras.<sup>15, 21, 24, 37</sup>

## **Supersaturación en fosfato de calcio**

Cuando los dientes hacen erupción no se encuentran cristalográficamente completos, por lo que la saliva va a proporcionar los minerales necesarios para que el diente pueda completar su maduración. Esto hará que la superficie dentaria sea más dura y menos permeable al medio bucal.<sup>13, 21</sup>

La saliva juega papel importante en la prevención y detención del proceso carioso; provee al medio bucal calcio y fosfato, que mantienen la supersaturación en el

fluido de la placa.<sup>28, 37</sup> Las concentraciones de calcio y fosfato influyen sobre la velocidad a la que se disuelve la apatita de acuerdo con la ley de acción de masas. Su combinación en fosfato de calcio se hace insoluble en la tendencia a la neutralidad, pero si la saliva se acidifica, su solubilidad llega a ser alta.<sup>15</sup>

La supersaturación del calcio y del fosfato está a cargo de un grupo de proteínas multifuncionales (estaterinas, proteínas ricas en prolina, cistatinas e histatinas), las cuales contribuyen al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita en la fase de remineralización de los tejidos duros.<sup>21, 24, 37</sup>

### **Participación en la formación de la película adquirida**

La película adquirida es una capa fina constituida principalmente por proteínas salivales adsorbidas selectivamente a la superficie del esmalte debido a que presentan alta afinidad con la hidroxiapatita.<sup>2, 20, 35</sup> Esta película se establece sobre la superficie del esmalte inmediatamente después que ésta ha sido expuesta al medio intraoral.<sup>11,21</sup>

La película adquirida que se forma a partir de la saliva, confiere una gran protección contra la agresión ácida; actúa como una barrera que impide la difusión de los iones ácidos hacia el diente, así como el movimiento de los productos de la disolución del apatito hacia el exterior.<sup>24, 27, 30</sup>

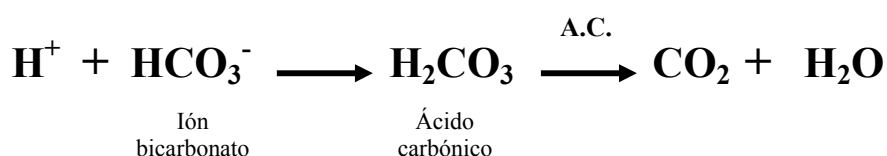
### **Capacidad amortiguadora o Buffer**

La importancia de la saliva como mecanismo de regulación ácido-básico está dada por su propiedad para controlar la disminución del pH, que resultan de la acción bacteriana sobre los carbohidratos fermentables.

El principal amortiguador de la saliva es el bicarbonato ya que la influencia del fosfato es menos intensa, también están presentes las proteínas, estas no pueden

considerarse como reguladores de la saliva, pero son los principales reguladores del pH de la placa. La capacidad amortiguadora de la saliva opera, principalmente, durante la ingesta de los alimentos y la masticación.

Cuando se produce ácido dentro de la placa, se incrementa la concentración del ión hidrógeno, produciéndose ácido carbónico. La anhidrasa carbónica cataliza la conversión del ácido carbónico en dióxido de carbono y agua, perdiéndose el dióxido de carbono en forma de gas.<sup>15, 24, 37</sup> De esta forma, el ácido es removido del sistema; es decir, ha sido neutralizado, tal como se ilustra en la siguiente fórmula:



La importancia de la saliva en el control del pH de la placa se demuestra cuando la caída del pH después de un evento de sacarosa es mayor y más prolongada: cuando la saliva es excluida que cuando ésta tiene acceso a la placa.

Abelson y Mandel (1981) indican que la respuesta del pH de la placa en sujetos susceptibles a caries y no susceptibles ante un evento de sacarosa es similar cuando la saliva fue excluida, pero cuando ésta tuvo acceso, la caída del pH fue mayor en los pacientes susceptibles a caries, sugiriendo que la capacidad buffer está relacionada a la presencia de caries.<sup>7</sup> Además es generalmente aceptado que el efecto buffer es mejor en hombres que en mujeres.<sup>21, 28</sup>

#### **Aclaración salival (efecto de autolimpieza)**

Es el proceso por el cual distintos elementos, como alimentos, bacterias y agentes nocivos, son removidos de la cavidad oral. Se encuentra estrechamente vinculado a la Tasa

de Flujo salival y el volumen de saliva presente en la cavidad bucal inmediatamente antes y después de la deglución.

El aclaramiento salival es más rápido en unas zonas de la boca que en otras, los lugares más cercanos a la salida de los conductos de las glándulas salivales mayores mostraron un rápido aclaramiento o lavado salival y un menor desarrollo de caries que en otras áreas.

El aclaramiento de las bacterias es promovido por las mucinas, llamadas también aglutininas, mientras el aclaramiento salival de los azúcares es influido por las características de los alimentos, la cantidad de carbohidratos ingeridos y la localización intraoral.<sup>24, 30, 37</sup>

### **Supersaturación de Bicarbonato**

La concentración de bicarbonato está directamente relacionada con la función buffer de la saliva y por lo tanto con el flujo salival. Ésta se encuentra aumentada cuando la saliva está estimulada. Por eso cuando la concentración se encuentra disminuida, aumenta el riesgo de desarrollar caries.<sup>15</sup>

### **d. pH SALIVAL**

El pH salival es la forma de expresar en términos de una escala logarítmica la concentración de iones hidrógenos que se encuentran en la solución salival, determinando así las características ácidas o básicas de la saliva. El pH salival tiende a la neutralidad con un valor promedio de 6.7 variando entre 6.2 y 7.6<sup>1, 15, 37</sup>

La saliva estimulada presenta valores mayores de pH aumentando de 1 a 1.5 pH unidades, lo que nos indica que tiene una mayor capacidad amortiguadora debido a la mayor concentración del ión bicarbonato.<sup>17</sup>

En la saliva no estimulada el ión predominante es el cloruro, y sólo se encuentran indicios de bicarbonato, por lo tanto la capacidad amortiguadora y el pH son menores (Cohen y Kramer, 1981).

Debido a las diferencias entre la composición de la placa y la saliva, se esperaría que el pH crítico en el que empieza la desmineralización en la placa fuese diferente en la saliva. Sin embargo el pH en la placa de sujetos con caries activa y libre de caries apoyan la idea que la caries no se desarrolla a menos que el pH salival disminuya por debajo de 5.2 (Englander et al. 1956).<sup>15</sup>

#### **e. RECOLECCIÓN DE SALIVA**

Para los procedimientos de recolección se siguen algunas recomendaciones de la Asociación latinoamericana de Investigación en Saliva (ALAIS):

- El sujeto no debe realizar ejercicio físico extenuante antes de la recolección.
- La saliva debe ser recolectada a la misma hora del día.
- La recolección debe realizarse en un lugar tranquilo con suficiente luz.
- El sujeto debe enjuagarse la boca y esperar 1 minuto antes de iniciar la recolección.
- Debe recolectarse la saliva usando un cronometro.
- Las muestras que contengan sangre o algún detrito deben descartarse.<sup>14</sup>

La mejor posición para la recolección de saliva es con el sujeto sentado, con la cabeza ligeramente inclinada hacia atrás y con los ojos abiertos, los sujetos no deben fumar, comer o beber por lo menos 1-2 horas antes de la sesión. Cinco minutos es el periodo adecuado de recolección.

Para saliva no estimulada, se dá instrucciones de no realizar movimientos orofaciales por 5 minutos.

La recolección de saliva puede ser total y aquella que involucra sólo un tipo de glándula. La saliva total puede ser estimulada o no estimulada.

Hay diferentes métodos para recolectar saliva total:

- **Draining method (Método del escurrimiento).** La saliva es dejada escurrir por el labio inferior hacia un tubo graduado que tiene un embudo. Una vez terminado el periodo de recolección el sujeto termina escupiendo dentro del tubo.
- **Spitting method (Método del escupimiento).** La saliva es acumulada por el sujeto en el piso de boca y escupida dentro de un tubo graduado cada 60 segundos.
- **Suction method (Método de la succión).** La saliva es continuamente aspirada del piso de boca hacia un tubo calibrado, mediante un aspirador de saliva.
- **Swab or absorbent method (Método adsorbente).** La saliva es adsorbida por un rollo de algodón o esponja de gamuza, desde los orificios de salida de las glándulas salivales mayores y es removido al final del periodo de recolección.

En estudios comparativos de estos métodos, se encontró que suction method y absorbent method producían algún tipo de estimulación por ello no son recomendados para el estudio de la saliva total no estimulada. Más aún el método adsorbente presenta poca confiabilidad estadística. Con el Draining method y el Spitting method se obtienen resultados similares para la saliva total no estimulada, además son reproducibles y tienen significancia estadística. El Spitting method es además recomendado para la recolección de la saliva total estimulada.<sup>30</sup>

## **2.2.2.2 FACTOR MICROBIANO**

### **A. PLACA MICROBIANA**

La biopelícula que cubre las superficies dentarias recibe el nombre de placa microbiana y según la definición de la Organización Mundial de la Salud corresponde a una entidad microbiana proliferante con actividad bioquímica y metabólica que ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de la caries dental. Su composición varía según el tiempo de maduración y la región de las piezas dentarias colonizadas.<sup>32</sup>

#### **a. PELÍCULA ADQUIRIDA**

En 1839, Nasmyth describió una película orgánica de posible origen embriológico que cubría las superficies dentarias. Estudios posteriores determinaron que existe una membrana embriológica después de la erupción de los dientes esta se pierde y es remplazada por una membrana acelular libre de microorganismos, denominada película adquirida del esmalte.<sup>21, 22</sup>

Por lo tanto la película adquirida es una capa fina, amorfa y electrodensa, constituida fundamentalmente por proteínas salivales adsorbidas selectivamente a la superficie del esmalte debido a que presentan una alta afinidad con la hidroxiapatita.<sup>2, 22, 32,</sup>

<sup>37</sup>

La película adquirida se forma sobre la de 30 a 60 minutos. La superficie del esmalte inmediatamente después que el diente ha sido expuesto al medio intraoral (erupción o profilaxis), alcanzando su grosor máximo (30 a 100 nm) y su estado de equilibrio después formación de la película adquirida precede a la colonización microbiana inicial.<sup>13, 23, 37</sup>

Si el diente se limpia perfectamente mediante un cepillado, la placa se elimina, pero la película permanece y sólo puede eliminarse por un tratamiento más energético como la profilaxis, o raspado.<sup>19</sup>

Varias publicaciones sugieren que la formación de la película llega después del equilibrio entre la adsorción y la desadsorción de las proteínas, Lie en 1975 encontró bacterias con potencial cariogénico en el esmalte después de 4 horas. De ahí que una película adquirida de 2 horas se encontraría virtualmente libre de colonización microbiana capaz de producir caries.<sup>22, 40</sup>

La función de la película adquirida es la protección del esmalte, esta película reduce la fricción entre los dientes entre sí y entre los dientes con la mucosa oral. Esta propiedad minimiza la abrasión durante la masticación y los hábitos parafuncionales. Actualmente se consideran el rol de la película en la adherencia microbiana, en la formación de la placa microbiana y el rol que juega en la protección del diente contra el ataque ácido que induce la desmineralización del esmalte.<sup>23, 28</sup>

## **b. PLACA DENTAL**

En 1898, Black fue el primero en denominar a la densa acumulación bacteriana presente sobre el esmalte careado, como placa dental.

La placa dental se define como una comunidad microbiana que se encuentra sobre la superficie dental, formando una biopelícula embebida en una matriz de polímeros de origen microbiano y salival. Se presenta en boca de individuos sanos y enfermos, y es el agente etiológico de dos de las enfermedades orales prevalentes: la caries dental y la enfermedad periodontal.

La colonización de la cavidad oral es un proceso continuo, reportándose la existencia de 200 a 500 especies microbianas residentes. Las primeras bacterias se



adhieren a la superficie de los dientes durante o después de completarse la formación de la película adquirida.<sup>23, 40</sup>

Si bien la formación de la biopelícula es un proceso dinámico, su inicio y desarrollo pueden dividirse en varias etapas:

- **Adsorción** de polímeros bacterianos y del huésped sobre la superficie dental, formando la película adquirida.
- **Transporte** de microorganismos hacia la superficie dental, cubierta por la película adquirida.
- **Interacciones físico-químicas** entre la superficie dental, cubierta por la película adquirida.
- **Interacciones específicas** de tipo covalente, iónico y electrostático, entre las adhesinas de la superficie microbiana y los receptores de la película adquirida.
- **Coadhesión** de microorganismos a las células bacterianas ya adheridas.
- **Multiplificación** de los organismos adheridos, por lo tanto crecimiento de la biopelícula.
- **Desprendimiento** de la biopelícula hacia la saliva (fase planctónica), que facilita la colonización de otras zonas.<sup>17, 25, 34, 37</sup>

## **B. CLASIFICACIÓN DE LA PLACA MICROBIANA**

Puede ser clasificada por su capacidad patógena (cariogénica o periodontopatogénica), por sus propiedades adherentes o por sus características según su pH (normal, cariogénica y litogénica). Sin embargo, la clasificación más utilizada la divide en placa supragingival e infragingival.<sup>1, 13, 37, 45</sup>

La placa supragingival se localiza en el margen de la encía o por encima de ella; si está en contacto directo con el margen gingival recibe el nombre de placa marginal. La

placa subgingival se encuentra por debajo del margen gingival, entre el diente y el tejido del surco gingival.<sup>13</sup>

Las distintas zonas de la placa dental marginal son relevantes para diferentes procesos relacionados con las enfermedades bucales. Por ejemplo la placa marginal posee importancia en la gingivitis. La placa supragingival se relaciona con la formación de sarro y caries dental, la subgingival esta vinculada con el tejido blando y por lo tanto con la destrucción tisular en las diferentes formas de periodontitis<sup>1, 4, 13</sup>

### **C. HIPÓTESIS DEL PAPEL DE LA PLACA MICROBIANA EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

Son tres las hipótesis que se han propuesto en relación al papel de la placa microbiana en el inicio de la caries dental.

En 1976, Loesche, enunció lo que sería la “Hipótesis De La Placa Específica”, en la que consideraba que sólo algunas especies presentes en la placa estaban comprometidas en el desarrollo de la enfermedad.

En 1986, Theilade, propuso que la caries dental es el resultado de la actividad global de la microflora total de la placa. Lo que se conoció como la “Hipótesis De La Placa No Específica”

Marsh, en 1991, propuso la “Hipótesis De La Placa Ecológica” que sostiene que los organismos asociados con la enfermedad pueden estar presentes también en los sitios sanos, pero en niveles tan bajos, que no son clínicamente relevantes. La enfermedad vendría a ser el resultado de los cambios ocurridos en el balance de la microflora que reside en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales.<sup>25, 37</sup>

## **D. MICROORGANISMOS**

Algunas especies microbianas dependen de otras para obtener un medio ambiente favorable para su colonización, miembros de una misma especie usan mensajes químicos para comunicarse. Esta comunicación es muy importante cuando las bacterias pasan de una fase planctónica (o vida en suspensión) hacia una superficie habitable.

La evidencia del papel de las bacterias en el proceso inicial de caries y el potencial cariogénico de ciertas especies ha sido obtenida de estudios in Vitro, realizados en animales de experimentación y de observaciones epidemiológicas en seres humanos.

Para que las especies bacterianas participen en el proceso de iniciación de una lesión de caries, deben ser capaces de establecerse y sobrevivir sobre la superficie dental por debajo del umbral de solubilidad del esmalte (aproximadamente pH 5,5) y mantener estas condiciones durante un periodo prolongado.

Por lo tanto la capacidad de producir ácidos (acidogénesis), la posibilidad de crecer en pH ácido (acidofilia) y seguir descendiendo aún más el pH (poder acidúrico) junto con la capacidad de regeneración frente a descensos bruscos del pH son factores de virulencia de los microorganismos en la cariogénesis.<sup>32</sup>

### **Streptococcus sanguis**

Es el primer colonizador de la película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de la placa dental supragingival, también se relaciona con caries de superficies libres, puntos y fisuras. Hoy en día estos microorganismos se consideran dentro del grupo oralis.<sup>15, 23, 32</sup>

### **Streptococcus mutans**

Son anaerobios facultativos, estudios han demostrado su relación con la placa cariogénica y asociado con el inicio de la caries. El potencial cariogénico se relaciona con su capacidad para producir ácido láctico (acidógena), al metabolizar la sacarosa y de sobrevivir en un medio ácido (acidúrica).<sup>15, 23, 32</sup> Su temperatura de desarrollo es de  $36^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$

Además de su habilidad para producir ácidos, el *S. mutans* y *S. sanguis* poseen propiedades que pueden ser importantes para su potencial cariogénico: Primero ambas especies producen polímeros extracelulares de glucosa (glucanos) a partir de la sacarosa. Segundo, ambas especies manifiestan la capacidad de adherirse y crecen en superficies duras como el vidrio, el alambre o los dientes.<sup>40</sup>

### **Lactobacillus**

Son anaerobios facultativos, productores de ácido láctico y se encuentran entre las bacterias más acidófilas que se conocen, son capaces de producir ácido a un pH muy bajo (acidúricos).<sup>32</sup>

Presentan poca afinidad por las superficies dentarias, más bien se fijan a ellas mediante la unión física por atrapamiento en la malla que constituye la placa, su colonización es más fácil en las zonas de retención.

Estos microorganismos actúan fundamentalmente como “invasores secundarios”, dependen por lo tanto, de la acción previa de los estreptococos del grupo mutans.<sup>32, 37</sup>

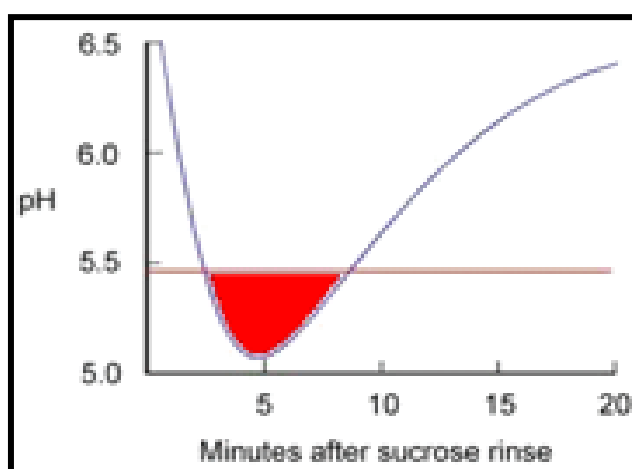
## E. PROPIEDADES DE LA PLACA (Producción de ácidos por la placa)

Algunos de los carbohidratos fermentables se desdoblan en la saliva y pueden ser aprovechados por los microorganismos de la placa, que los metabolizan y reducen el pH de 2 a 4 puntos a nivel de la superficie dental, el descenso depende del espesor de la placa, del número y el tipo de bacterias presentes, de la eficacia tamponadora de la saliva y quizá, de otros factores.

Al parecer la placa actúa como una membrana que obedece las leyes de la difusión y su capacidad para restringir la difusión de moléculas pequeñas, varía de acuerdo al cuadrado del espesor de la placa.<sup>27, 40</sup>

En 1966, Dreizen, realizó medición directa del ácido en la placa microbiana, demostrando que tras la ingestión de una comida rica en hidratos de carbono, antes de 4 min. se alcanzan concentraciones capaces de producir desmineralización de los dientes y que dicha concentración se mantienen durante 30 a 45min.<sup>6</sup>

Stephan (1940) demostró que entre 2 a 5 minutos después de enjuagarse con una solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa desciende y retorna gradualmente a su nivel basal dentro de los 40 minutos. Este fenómeno es conocido gráficamente como la curva de Stephan.<sup>2, 15, 41</sup>



**Figura 1. Curva de Stephan**

Lo característico de la Curva de Stephan es que revela la caída rápida del pH de la placa, sin embargo la recuperación del pH puede tomar entre 15 y 40 minutos dependiendo de las características de la saliva de cada individuo y de la naturaleza del estímulo.<sup>15, 41, 46</sup>

Una conclusión lógica de estos resultados sugiere que la eliminación la placa microbiana sea antes y no después de las comidas, por que si la eliminación se retrasa de 10 a 15 minutos, sería demasiado tarde para evitar el riesgo de producir desmineralización en el esmalte.<sup>15, 40</sup>

La adición de bajas concentraciones de azúcar (0.5%) tienen cierto efecto en disminuir el pH de la placa y si las adiciones se hacen, por ejemplo, a intervalos de 2 minutos en un periodo, la reducción de pH continúa en todo este periodo. Estudios confirman que el pH no necesariamente disminuye durante la comida, siempre que la placa tenga 1 ó 2 días de formada. Con placas más antiguas la disminución en pH empieza casi al ingresar a la boca carbohidratos fermentables.<sup>15</sup>

Además la saliva tiene una posible acción restringiendo la severidad y duración de la Curva de Stephan, cuando está estimulada debido a su supersaturación con respecto a los minerales del diente.<sup>7</sup>

### **2.2.2.3 FACTOR SUSTRATO (DIETA)**

La caries dental es considerada como una enfermedad infecciosa condicionada a la dieta. Queda demostrado por numerosos estudios que la ingestión frecuente de carbohidratos fermentables está asociada con el desarrollo de caries. Siendo el azúcar con mayor potencial cariogénico la sacarosa.<sup>37, 38</sup>

La dieta es un componente crítico en la etiología y la prevención de las caries, es fundamental aclarar que:

- a) la cariogenicidad depende de las formas y patrones de uso de los alimentos,
- b) la frecuencia y los intervalos entre el consumo de los carbohidratos fermentables tienen un fuerte efecto sobre la composición de la placa microbiana y
- c) el tiempo de permanencia de los carbohidratos fermentables en la boca desempeña un papel importante en la inducción de las caries.<sup>32, 37, 38</sup>

La dieta puede alterar el poder regulador de la saliva. Se encontró que la ingestión, durante 3 ó 4 semanas de dietas especialmente elevadas en proteínas o carbohidratos, elevaba y disminuía respectivamente el efecto amortiguador de la saliva y se indicó además que el consumo elevado de verduras (en especial espinaca) también lo elevaba.<sup>15</sup>

#### **2.2.2.4 FACTOR TIEMPO**

Este es el cuarto elemento agregado, por Newbrun a la trilogía de Keyes que se interrelaciona con los factores clásicos “microorganismo-sustrato-diente”

El tiempo se relaciona con la microbiota cariogénica cuando los microorganismos comienzan a establecerse en la cavidad oral en los primeros meses de vida. “Las ventanas de infectividad”, término estudiado por Newbrum, es un periodo durante el cual el niño es inoculado por la madre con cepas de *S. mutans*, mediante la saliva en muchos casos. Esta colonización se da entre el diecinueve y los treinta y un meses de vida, este periodo es de suma importancia si se desea prevenir la futura aparición de caries dental.<sup>32</sup>

El tiempo y el sustrato cariogénico a su vez se relacionan más estrechamente debido a que para iniciarse el proceso carioso la presencia de carbohidratos fermentable en la dieta no es suficiente, sino que además éstos, deben actuar durante un tiempo bastante prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interfase placa-esmalte.

El tiempo de desmineralización del esmalte por la ingesta de soluciones azucaradas se estima en aproximadamente 20 a 40 minutos, este tiempo corresponde a la recuperación del pH por sobre el nivel crítico de disolución del cristal de apatita.

Todos los métodos que tiendan a acortar este tiempo de recuperación del pH normal, disminuyen los periodos de desmineralización a la vez que favorecen y prolongan los periodos de remineralización.<sup>32</sup> Se sabe que el riesgo no está sólo en consumir carbohidratos fermentables sino también en la frecuencia de su ingesta.<sup>15</sup>

### **2.2.3 FISOPATOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

La iniciación de una lesión cariosa en una superficie dental es consecuencia de una serie de fenómenos físicos-químicos, los ácidos producidos por el metabolismo de la placa microbiana inducen a la desmineralización de la subsuperficie del esmalte. La evolución de ésta lesión inicial, dependerá del equilibrio entre los factores físico-químicos, tales como la solubilidad de los tejidos calcificados, el pH, la permeabilidad y la concentración iónica en el medio ambiente que rodea al diente.<sup>12,13, 33</sup>

Los dientes se exponen continuamente a ciclos de desmineralización, esto se da cuando el pH disminuye por debajo del “pH crítico”, seguidos de ciclos de “reparación”, cuando las condiciones favorecen la remineralización. La pérdida neta de mineral es la que determina si una lesión de caries está progresando.<sup>13, 33</sup>

A medida que el pH de la placa desciende, los ácidos se van difundiendo rápidamente hacia el esmalte subsuperficial, creando una zona de desmineralización significativa que clínicamente se observa como una mancha blanca.<sup>5, 30, 33,38</sup> La caries como lesión penetrante, más que una destrucción de la superficie externa del esmalte, demuestra que la difusión de ácidos hacia el interior representa un papel importante.<sup>13</sup>



Si los factores de riesgo de la enfermedad persisten (desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización), la superficie de la lesión incipiente colapsa debido a la disolución del apatito o a la fractura de los cristales de hidroxiapatita provocando una cavidad, a partir de **éste** momento, la placa se puede perpetuar en las profundidades de la cavidad y la fase de remineralización encuentra más dificultades y pierde eficacia.<sup>11,33</sup>

## **2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS**

### **pH Salival**

Forma de expresar en términos de la escala logarítmica las concentraciones de iones hidrogeno presentes en la saliva, tiende a la neutralidad con valores de 6.2 a 7.6 <sup>15</sup>

### **Potenciómetro o pHmetro**

El pHmetro mide de manera precisa el valor del pH en soluciones, este instrumento mide la diferencia de potencial entre dos electrodos: un electrodo de referencia (generalmente de plata/cloruro de plata) y un electrodo de vidrio sensible al ión hidrógeno. <sup>15</sup>

### **Papel Indicador**

Se trata de papel impregnado de una mezcla de indicadores que mide de manera aproximada el pH de una solución. <sup>15</sup>

### **pH crítico**

Es el valor mínimo del pH de la placa considerado como “seguro” para el diente, por debajo de éste valor se produce la desmineralización del esmalte. <sup>5,29</sup>

### **Dieta Cariogénica**

Alimento que contiene carbohidratos fermentables, asociada con el desarrollo de caries dental. <sup>38</sup>

### **Lesiones Cariosas Cavitadas**

Manifestación clínica de la disolución del apatito o de la fractura de los cristales de hidroxiapatita debilitados. <sup>27</sup>

## **2.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **2.4.1 ÁREA PROBLEMA**

Actualmente se considera que la caries dental es una enfermedad muy común que afecta al ser humano, es de etiología multifactorial porque el proceso carioso se fundamenta en la interrelación de varios factores primarios (diente, microorganismos y sustrato), imprescindibles para que se inicie la lesión cariosa; además se le agrega el tiempo suficiente para vencer los mecanismos defensivos del huésped.

Entre los factores predisponentes para desarrollar la caries dental está la placa bacteriana, que por su naturaleza gelatinosa favorece la retención de compuestos y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

La placa microbiana fermenta los carbohidratos de los alimentos produciendo iones ácidos a nivel de la superficie dental. La eficacia del efecto tamponador de la saliva sobre estos ácidos es inversamente proporcional al espesor de la placa, es decir, cuanto más antigua es la placa bacteriana será más cariogénica, debido a que el efecto tamponador de la saliva poco o nada puede hacer para neutralizarla.

### **2.4.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

El presente estudio tuvo como objetivo determinar el pH salival antes y después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en una población infantil de 7 a 8, años con diferentes grados de afectación de caries, del Puericultorio Pérez Aranibar del Distrito de Magdalena, Provincia y Departamento de Lima.

La población infantil evaluada permaneció en la institución durante la toma de muestras para evitar una posible alteración de los resultados finales.

### **2.4.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el pH salival antes y después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en los niños de 7 a 8 años con diferentes grados de afectación de caries?

### **2.5 JUSTIFICACIÓN**

Por mucho tiempo se ha propuesto que el cepillado dental es una de las formas más efectivas para prevenir las enfermedades orales prevalentes como lo son la caries dental y la enfermedad periodontal. El principio básico del cepillado dental es la remoción de la placa microbiana, asimismo, las variaciones que el cepillado puede causar en el pH salival son importantes en los procesos de remineralización y desmineralización del esmalte dental.

El presente estudio se realiza con el fin de verificar si el cepillado dental previo a la ingesta de alimentos podría ser más efectivo que realizado después de los alimentos, este mecanismo mejorar la capacidad de aclaramiento de la saliva, previniendo la caries. Considerando que la mayoría de instituciones que promueven la salud oral y los odontólogos en general propician el cepillado dental posterior a la ingesta de alimentos,

El presente trabajo busca modificar las directivas y prescripción que los profesionales dan a los pacientes acerca de la higiene oral, asimismo, se podría modificar algunas propuestas que se difunden en las diferentes campañas de prevención, especialmente para los grupos de mayor riesgo.

## **2.6 OBJETIVOS**

### **2.6.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar el pH salival antes y después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños del Puericultorio Pérez Aranibar.

### **2.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Medir el pH salival, con y sin cepillado dental previo, 5 minutos antes al consumo de una dieta cariogénica y no cariogénica en los niños, según el grado de afectación de caries.
- Medir el pH salival, con y sin cepillado dental previo, a los 10, 20 y 40 minutos después del consumo de una dieta cariogénica y no cariogénica en los niños, según el grado de afectación de caries.
- Comparar los valores del pH salival con y sin cepillado dental previo al consumo de una dieta cariogénica y no cariogénica en los niños.

## **2.7. HIPÓTESIS**

- Comparando dos grupos, con y sin cepillado previo a dieta cariogénica, el pH salival es más ácido en el segundo grupo antes de ingerir los alimentos.
- La caída del pH salival después del consumo de una dieta cariogénica es mayor, cuando no se realiza un cepillado previo, en el grupo con más de cuatro lesiones cariosas cavitadas
- La estabilización del pH salival esta directamente relacionada a la cantidad de lesiones cariosas y es más rápida cuando se realiza un cepillado dental previo.

## III MATERIALES Y METODOS

### 3.1 TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo, es un estudio **casi-experimental cruzado**, porque en un primer momento se establece un grupo experimental y un grupo control que después de un periodo de reposo se intercambian; desde el punto de vista de análisis de resultados, es **comparativo** porque se comparan los resultados obtenidos; es del tipo **prospectivo** porque los datos fueron recabados y estudiados desde la ejecución el trabajo hacia delante; es del tipo **longitudinal** porque los acontecimientos fueron realizados en diferentes periodos.

### 3.2 POBLACIÓN

La población estuvo conformada por todos los niños, de ambos sexos, de 7 a 8 años de edad del Puericultorio Pérez Aranibar.

#### 3.2.1 MUESTRA

En el presente trabajo, el número de la muestra se determinó por muestreo no probabilístico, y de tipo intencional o por conveniencia. La muestra estuvo conformada por 15 niños y 15 niñas.

#### 3.2.2 UNIDAD DE ANÁLISIS

La unidad de análisis fue el pH salival

#### 3.2.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA

- Aparente buen estado de salud general
- Niños con actitud cooperadora.
- Edad entre 7 y 8 años de edad

### 3.3. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

**Variables independientes.** Consumo de dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños según el número de lesiones cariosas cavitadas.

**Variable dependiente:** pH salival

VARIABLES		DEFINICIÓN	INDICADOR	TIPO DE MEDICIÓN	ESCALA	VALOR
<b>Variables Independientes</b>	Consumo de dieta cariogénica	Acto por el cual se produce la ingesta de un alimento que contiene sacarosa	Ingesta de alimento con sacarosa	Cualitativa	Nominal	Si-No
	Cepillado dental	Mecanismos por el cual se remueve la placa dental mecánicamente	Ejecución del cepillado	Cualitativa	Nominal	Si-No
	Cantidad de lesiones cariosas cavitadas	Manifestación clínica de la disolución del apatito o de la fractura de los cristalitos debilitados.	Número de lesiones cariosas cavitadas en la cavidad oral	Cuantitativa	Razón	0 ó más
<b>Variables dependientes</b>	pH salival	Forma de expresar en términos de la escala logarítmica las concentraciones de iones hidrogeno presentes en la saliva	Escala logarítmica	Cuantitativa	Razón	0-14

### **3.4 MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.4.1 PROCEDIMIENTO Y TÉCNICA**

Previamente se elaboró un odontograma de los niños de 7 a 8 años, el mismo día, registrando la presencia de lesiones cariosas cavitadas. Lo cual sirvió para clasificarlos en tres grupos (0: sin lesiones, 1: 1-4 lesiones, 2: más de 4 lesiones)

#### **3.4.2 RECOLECCIÓN DE MUESTRA**

Se designó un ambiente adecuado donde siguiendo las recomendaciones de la Asociación Latinoamericana de Investigación en Saliva (ALAIS) y mediante el método Spitting se recolectó la saliva total:

- Las muestras se recolectaron en tubos de plástico esterilizados.
- Se calibró el potenciómetro cada 10 muestras a pH 4, 7 y 10 con sustancias preparadas.
- El electrodo del potenciómetro se enjuagó con agua destilada y se secó con papel absorbente entre cada muestra
- Se determinó el pH saliva de las muestras con un potenciómetro digital y se registraron en las fichas respectivas.

#### **3.4.3 PROCEDIMIENTO**

Se formaron tres grupos (10 niños cada uno) al azar, a los cuales se les sometió a cuatro diferentes situaciones:

- Dieta cariogénica sin cepillado previo
- Dieta cariogénica con cepillado previo
- Dieta no cariogénica sin cepillado previo
- Dieta no cariogénica con cepillado previo.



Siendo grupos control (sin cepillado previo) en un primer momento y experimental (con cepillado previo) en otro, existiendo un tiempo de lavado entre ellos. Se eligió como momento de ingesta de alimentos el desayuno. (Ver anexo 02)

Para cada situación se trabajó de la misma forma con cada grupo. Se procedió a tomar la primera muestra de saliva 5 minutos antes de los alimentos, (dependiendo del caso realizaban o no el cepillado dental), después los niños procedían a consumir su desayuno (dieta cariogénica: una taza de avena y un pan con mermelada; dieta no cariogénica: una taza de avena y un pan con queso) y finalmente se volvían a recolectar muestras de saliva 10, 20 y 40 minutos después de los alimentos. (Ver anexo 03)

### **3.5 PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS**

El análisis se realizó mediante estadística descriptiva para todas las variables. Se realizaron análisis longitudinales y transversales por cada variable; para la diferencias de medias se realizó el test de significancia t de Student (dos grupos) y ANOVA (más de dos grupos), por ser variables cuantitativas.

Se ha tomado como límite de significancia estadística una  $p < 0.05$ . El tratamiento estadístico se ha realizado con el paquete SPSS 11,5.

La información cuantificada se presenta mediante gráficos y cuadros elaborados en el programa EXCEL.

## IV. RESULTADOS

### CUADRO 01

#### pH SALIVAL DESPUÉS DEL CONSUMO DE DIETA CARIOGÉNICA SEGÚN SEXO

Género Estadístico		Cepillado : NO				Cepillado : SI			
		5m a	10md	20md	40md	5ma	10md	20md	40md
Niñas n=15	Media	7.380	6.673	7.087	7.313	7.600	6.967	7.220	7.387
	Desv. típ.	0.108	0.266	0.277	0.226	0,100	0.244	0.251	0.185
Niños n=15	Media	7.427	6.780	7.093	7.400	7.733	7.093	7.327	7.493
	Desv. típ.	0.139	0.293	0.291	0.185	0.184	0.175	0.175	0.149

Se observa que para una dieta cariogénica los valores medios del pH salival para los niños es mayor que para las niñas para cada casos. El pH salival a los diez minutos después es menor que los otros tres valores tanto para las niñas como para los niños, cuando se realiza un cepillado previo como cuando no. Además en todos los casos la desviación típica es mínima.

### CUADRO 02

#### ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL pH SALIVAL DESPUÉS DEL CONSUMO DE DIETA CARIOGÉNICA SEGÚN SEXO (prueba t para muestras independientes)

Prueba t (se asumen varianzas iguales)	Dieta cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig
5ma	-1.027	28	0.313	-2.467	28	0.020
10md	-1.044	28	0.306	-1.634	28	0.114
20md	-0.064	28	0.949	-1.349	28	0.188
40md	-1.148	28	0.261	-1.743	28	0.092

En el presente cuadro se observa que para dieta cariogénica no existe una diferencia significativa entre niñas y niños en la mayoría de los casos. Sólo se encontró diferencia significativa 5 minutos antes de la comida previo cepillado, encontrándose para las niñas un pH salival de  $7.60 \pm 0.10$  y para los niños un pH salival de  $7.733 \pm 0.184$  ( $t = -2.467$  ,  $p = 0.020 < 0.05$ ).

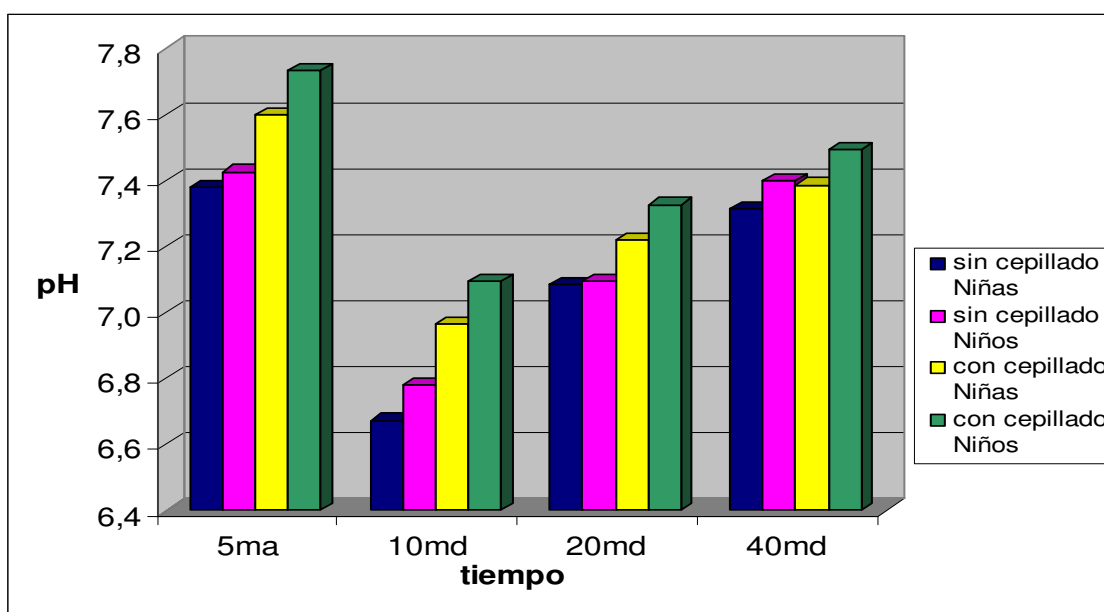


Figura 2. pH salival para dieta cariogénica según sexo.

Se observa para dieta cariogénica, valores mayores para los niños sobre las niñas en todos los casos. Se observa además valores mayores cuando se realiza cepillado previo, que cuando no, para cada caso respectivamente.

### CUADRO 03 pH SALIVAL PARA DIETA NO CARIOGÉNICA SEGÚN SEXO

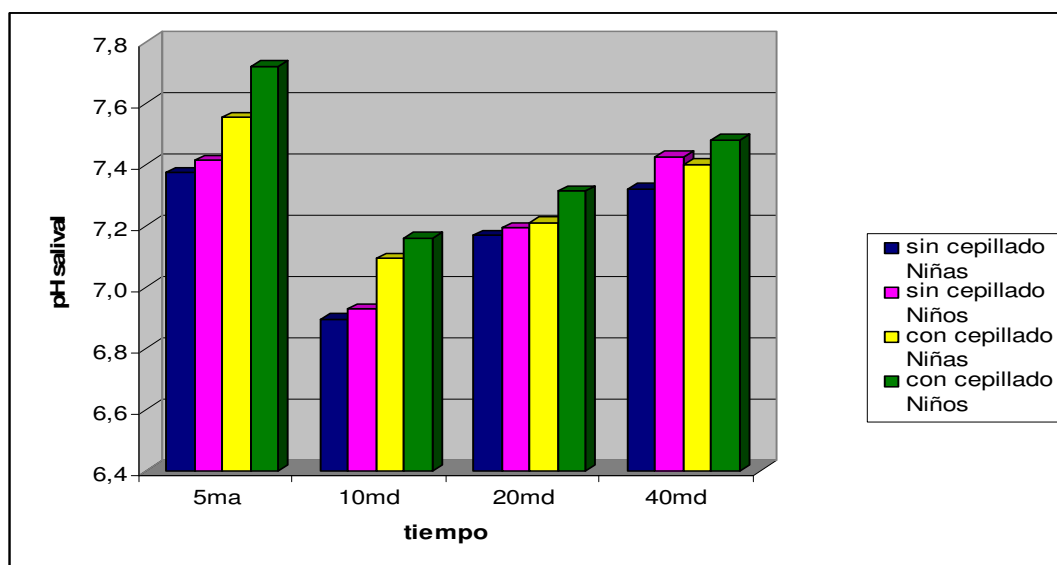
Género Estadístico		Cepillado : NO				Cepillado : SI			
		5ma	10md	20md	40md	5ma	10md	20md	40md
Niñas n=15	Media	7.373	6.893	7.167	7.320	7.553	7.093	7.210	7.400
	Desv. típ.	0.122	0.260	0.232	0.201	0.151	0.179	1.110	0.169
Niños n=15	Media	7.413	6.927	7.193	7.427	7.720	7.160	7.313	7.480
	Desv. típ.	0.130	0.263	0.183	0.187	0.190	0.159	0.185	0.166

Se observan dos grupos de estudio (niños y niñas) cada uno con quince, sometidas a cuatro diferentes situaciones y en cuatro diferentes momentos. Se observa que para dieta no cariogénica los valores medios del pH salival para los niños es mayor que para las niñas en todos los casos. Observándose en todos una desviación típica mínima.

**CUADRO 04****ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL pH SALIVAL PARA LA DIETA NO CARIOGÉNICA SEGÚN SEXO (prueba t para muestras independientes)**

Prueba t (se asumen varianzas iguales)	Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma	-0.867	28	0.393	-2.665	28	0.013
10md	-0.349	28	0.730	-1.077	28	0.291
20md	-0.349	28	0.729	-1.262	28	0.217
40md	-1.506	28	0.143	-1.309	28	0.201

En el presente cuadro se observa que para dieta no cariogénica no existe una diferencia significativa entre niñas y niños en la mayoría de los casos. Sólo se encontró diferencia significativa 5 minutos antes de la comida cuando se realizó cepillado previo, encontrándose para las niñas pH salival de  $7.533 \pm 0.151$  y para los niños un pH salival de  $7.720 \pm 0.190$  ( $t = -2.665$ ,  $p = 0.013 < 0.05$ ).



**Figura 3. pH salival para dieta No Cariogénica según sexo.**

Se observa valores mayores para los niños sobre las niñas en todos los casos. Se observa además valores mayores cuando se realiza cepillado previo que cuando no, para cada caso respectivamente.

**CUADRO 05****pH SALIVAL DE LAS NIÑAS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

NIÑAS	Dieta Cariogénica				Dieta no cariogénica			
	Cepillado : NO		Cepillado : SI		Cepillado : NO		Cepillado : SI	
	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ
<b>5ma</b>	7.380	0.108	7.600	0,100	7.373	0.122	7.570	0.100
<b>10md</b>	6.673	0.266	6.967	0.244	6.893	0.260	7.093	0.179
<b>20md</b>	7.087	0.277	7.220	0.251	7.167	0.232	7.230	0.200
<b>40md</b>	7.313	0.226	7.387	0.185	7.320	0.201	7.400	0.169

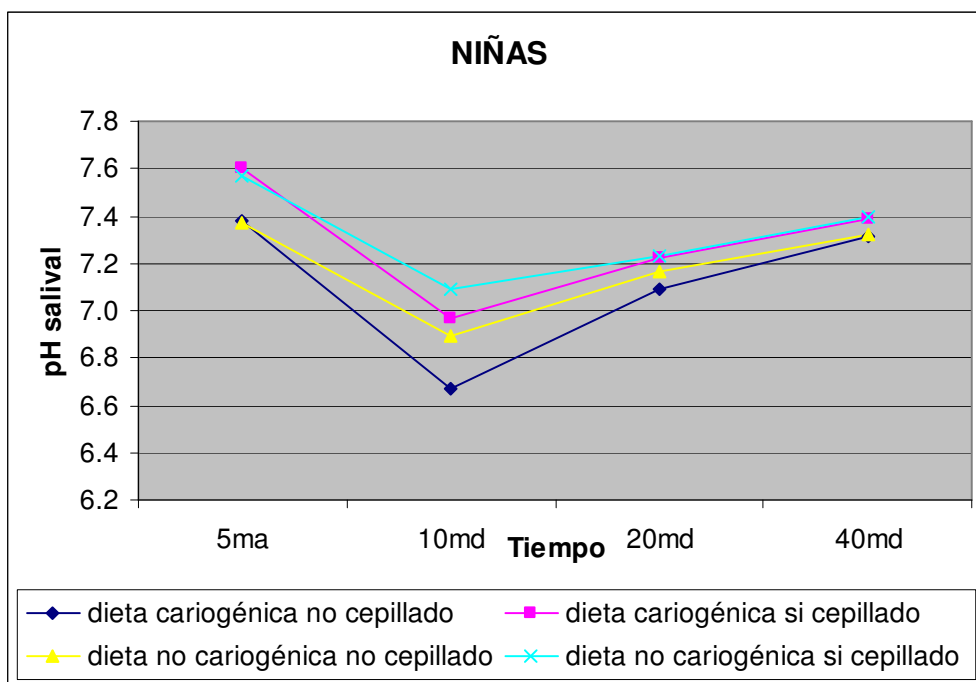
En este cuadro se pueden observar las cuatro situaciones a las que fueron sometidas las niñas. El valor inicial del pH salival cuando se realiza cepillado previo (para ambas dietas) es mayor que cuando este no se realiza. Además después de consumir los alimentos (para ambas dietas) el pH salival disminuye en su valor, restableciéndose a medida que pasan los minutos. Finalmente en todos los casos la desviación típica es mínima.

**CUADRO 06****ANÁLISIS LONGITUDINAL PARA EL pH SALIVAL DE LAS NIÑAS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas).**

Prueba t niñas	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	11.991	14	0.000	12.56	14	0.000	8.950	14	0.000	11.500	14	0.000
5ma – 20md	5.120	14	0.000	7.915	14	0.000	5.385	14	0.000	2.220	14	0.043
5ma – 40md	1.468	14	0.164	6.631	14	0.000	1.740	14	0.104	5.002	14	0.000

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en la mayoría de los resultados. Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.380 \pm 0.108$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.313 \pm 0.226$ ), para  $t = 1.468$ ,  $p = 0.164 > 0.05$

Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes (pH  $7.373 \pm 0.122$ ) y 40 minutos después (pH  $7.320 \pm 0.210$ ), para  $t= 1.740$  ,  $p=0.104 > 0.05$



**Figura 4. pH salival de las niñas según Dieta y Cepillado.**

Se observa las cuatro situaciones a las que fueron sometidas las niñas. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatro curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.673 \pm 0.266$ ) y el más alto para una dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.093 \pm 0.179$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.087 y 7.230. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentaron pH salival por encima de 7.3 pero no mayor de 7.4 valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin un cepillado previo.

**CUADRO 07****pH SALIVAL DE LOS NIÑOS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

NIÑOS	Dieta Cariogénica				Dieta no cariogénica			
	Cepillado : NO		Cepillado : SI		Cepillado : NO		Cepillado : SI	
	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. Típ
<b>5ma</b>	7.427	0.139	7.733	0.184	7.413	0.130	7.720	0.190
<b>10md</b>	6.780	0.293	7.093	0.175	6.927	0.263	7.160	0.159
<b>20md</b>	7.093	0.291	7.327	0.175	7.193	0.183	7.313	0.185
<b>40md</b>	7.400	0.185	7.493	0.149	7.427	0.187	7.480	0.166

En este cuadro se observa las cuatro situaciones a las que fueron sometidos los niños. El valor inicial del pH salival cuando se realiza cepillado previo (para ambas dietas) es mayor que cuando éste no se realiza. Además después de consumir los alimentos (para ambas dietas) el pH salival disminuye en su valor, restableciéndose a medida que pasan los minutos. Finalmente en todos los casos la desviación típica es mínima.

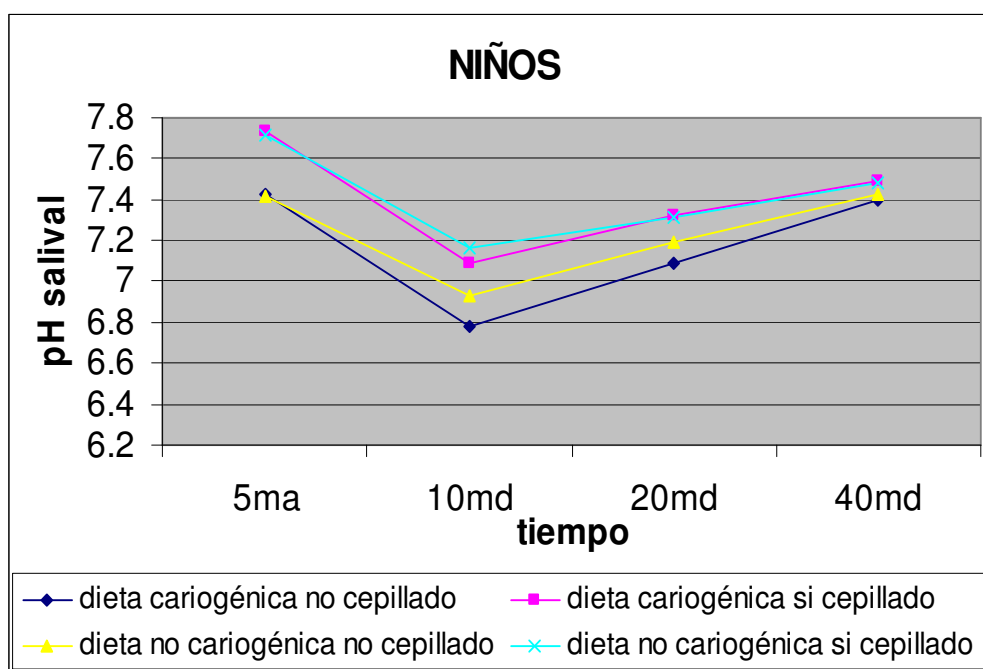
**CUADRO 08****ANÁLISIS LONGITUDINAL PARA EL pH SALIVAL DE LOS NIÑOS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas).**

Prueba t niños	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	11.22	14	0.000	19.091	14	0.000	10.00	14	0.000	20.546	14	0.000
5ma – 20md	5.169	14	0.000	11.802	14	0.000	7.872	14	0.000	13.544	14	0.000
5ma – 40md	0.718	14	0.484	6.874	14	0.000	-0.354	14	0.728	6.620	14	0.000

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en casi todos los puntos para ambas dietas y con cepillado previo y no.

Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.427 \pm 0.139$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.400 \pm 0.185$ ), para  $t = 0.718$ ,  $p = 0.484 > 0.05$

Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes (pH  $7.413 \pm 0.130$ ) y 40 minutos después (pH  $7.427 \pm 0.187$ ), para  $t = -0.354$ ,  $p = 0.728 > 0.05$



**Figura 5. pH salival de los niños según Dieta y Cepillado.**

En esta grafica se observa las cuatro situaciones a las que fueron sometidas los niños. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatros curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para una dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.780 \pm 0.293$ ) y el más alto para dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.160 \pm 0.159$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.093 y 7.327. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentaron pH salival por encima de 7.4 pero no mayor de 7.5 valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin cepillado previo.



**CUADRO 09**

**pH SALIVAL PARA DIETA CARIOGÉNICA SEGÚN GRUPOS (Grupo 0: sin caries, grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas).**

<b>Grupos Estadístico</b>		<b>Cepillado : NO</b>				<b>Cepillado : SI</b>			
		<b>5ma</b>	<b>10md</b>	<b>20md</b>	<b>40md</b>	<b>5ma</b>	<b>10md</b>	<b>20md</b>	<b>40md</b>
<b>Gpo=0 n=10</b>	Media	7.410	6.770	7.170	7.360	7.680	7.030	7.260	7.450
	Desv. típ.	0.173	0.316	0.206	0.227	0.215	0.231	0.222	0.151
<b>Gpo=1 n=10</b>	Media	7.420	6.720	7.050	7.370	7.660	7.020	7.250	7.420
	Desv. típ.	0.103	0.286	0.280	0.149	0.158	0.215	0.165	0.132
<b>Gpo=2 n=10</b>	Media	7.380	6.690	7.050	7.340	7.660	7.040	7.310	7.450
	Desv. típ.	0.091	0.260	0.347	0.255	0.107	0.232	0.277	0.237

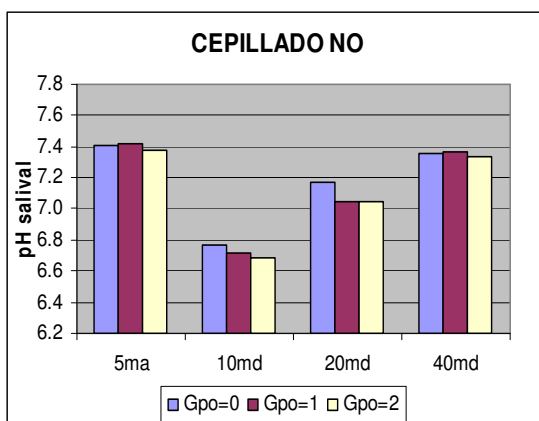
Se observan tres grupos de estudio (0, 1 y 2) cada uno con diez, para una dieta cariogénica con y sin cepillado previo. Los valores medios del pH salival son más altos cuando se ha realizado cepillado previo, para cada grupo. Entre los grupos no se observan variaciones importantes. Se observa en todos los casos desviación típica mínima.

**CUADRO 10**

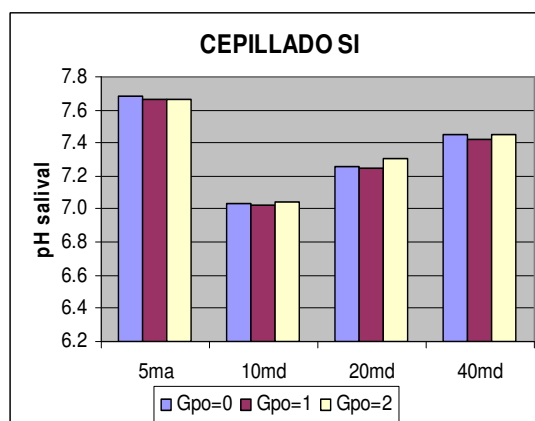
**ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL pH SALIVAL PARA DIETA CARIOGÉNICA SEGÚN GRUPOS (Grupo 0: sin caries, grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas) (Prueba ANOVA).**

<b>ANOVA Intergrupo</b>	<b>Dieta cariogénica</b>			
	<b>Cepillado: NO</b>		<b>Cepillado: SI</b>	
	<b>F</b>	<b>Sig</b>	<b>F</b>	<b>Sig</b>
5ma	0.265	0.769	0.048	0.953
10md	0.196	0.823	0.020	0.981
20md	0.597	0.558	0.202	0.818
40md	0.050	0.951	0.094	0.911

En el presente cuadro se observa que al comparar los grupos en cada momento de toma de muestra (5 minutos antes, 10, 20 y 40 minutos después) no existe diferencias significativas entre ellos para todos los casos. ( $p > 0.05$ )



**Figura 6. pH salival para dieta cariogénica según Grupos sin cepillado previo.**



**Figura 7. pH salival para dieta cariogénica según Grupos con cepillado previo.**

Para todos los grupos (Grupo 0: sin caries, Grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, Grupo 2: más de 4 lesiones cariosas), se observa para dieta cariogénica, en ambas graficas, valores mayores cuando se realiza cepillado previo (grafica 08) que cuando no (grafica 07) para cada caso respectivamente. Además en ambas graficas a los 10 minutos después el valor del pH para los tres grupos es menor que para los 5 minutos antes y 20 minutos después. Aumentando este valor aun más a los 40 minutos.

#### CUADRO 11

**pH SALIVAL PARA DIETA NO CARIOGÉNICA SEGÚN GRUPOS (Grupo 0: sin caries, grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas).**

Grupos Estadístico		Cepillado : NO				Cepillado : SI			
		5ma	10md	20md	40md	5ma	10md	20md	40md
<b>Gpo=0</b> <b>n=10</b>	Media	7.410	6.920	7.200	7.380	7.680	7.140	7.270	7.430
	Desv. típ.	0.173	0.305	0.221	0.204	0.220	0.184	0.190	0.164
<b>Gpo=1</b> <b>n=10</b>	Media	7.400	6.910	7.230	7.390	7.640	7.130	7.260	7.440
	Desv. típ.	0.081	0.269	0.149	0.137	0.135	0.142	0.143	0.135
<b>Gpo=2</b> <b>n=10</b>	Media	7.370	6.900	7.110	7.350	7.590	7.110	7.290	7.450
	Desv. típ.	0.116	0.221	0.238	0.255	0.208	0.197	0.256	0.217

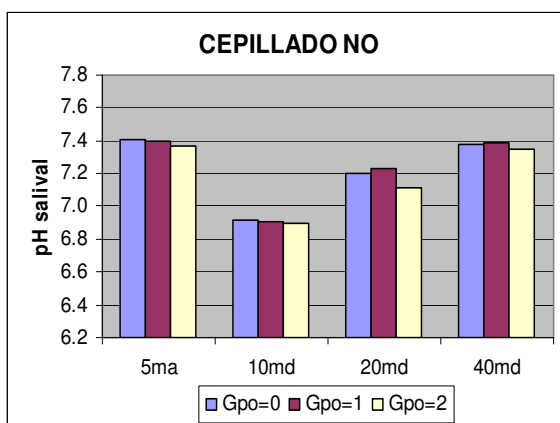
Se observan tres grupos de estudio (0, 1 y 2) cada uno con diez, para dieta no cariogénica con y sin cepillado previo. Los valores medios del pH salival son más altos cuando se ha realizado cepillado previo, para cada grupo. Entre los grupos no se observan variaciones importantes. Se observa en todos los casos desviación típica mínima.

## CUADRO 12

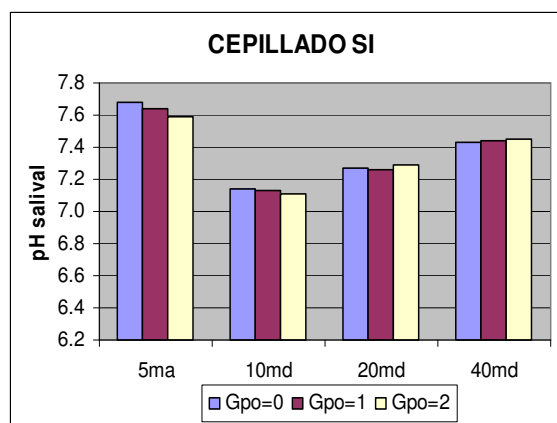
**ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL pH SALIVAL PARA DIETA NO CARIOGÉNICA SEGÚN GRUPOS (Grupo 0: sin caries, grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas) (Prueba ANOVA).**

ANOVA Intergrupo	Dieta No cariogénica			
	Cepillado: NO		Cepillado: SI	
	F	Sig.	F	Sig.
5ma	0.260	0.773	0.555	0.580
10md	0.014	0.986	0.076	0.927
20md	0.916	0.412	0.978	0.389
40md	0.104	0.902	0.033	0.968

Se observa que al comparar a los grupos en cada momento de toma de muestra (5 minutos antes, 10, 20 y 40 minutos después) no existen diferencias significativas entre ellos para todos los casos. ( $p > 0.05$ )



**Figura 8. pH salival para dieta No Cariogénica según Grupos sin cepillado previo.**



**Figura 9. pH salival para dieta No Cariogénica según Grupos con cepillado previo.**

Para todos los grupos (Grupo 0: sin caries, Grupo 1: 1 a 4 lesiones cariosas, Grupo 2: más de 4 lesiones cariosas), se observa para dieta no cariogénica en ambas graficas, valores mayores cuando se realiza cepillado previo (grafica 10) que cuando no (grafica 09) para cada caso respectivamente. Además en ambas graficas a los 10 minutos después el valor del pH para los tres grupos es menor que para los 5 minutos antes y 20 minutos después. Aumentando este valor aun más a los 40 minutos.

**CUADRO 13**

**pH SALIVAL DEL GRUPO 0 (sin lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

GRUPO 0	Dieta Cariogénica				Dieta no cariogénica			
	Cepillado : NO		Cepillado : SI		Cepillado : NO		Cepillado : SI	
	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ
5ma	7.410	0.173	7.680	0.215	7.410	0.173	7.680	0.220
10md	6.770	0.316	7.030	0.231	6.920	0.305	7.140	0.184
20md	7.170	0.206	7.260	0.222	7.200	0.221	7.270	0.190
40md	7.360	0.227	7.450	0.151	7.380	0.204	7.430	0.164

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 0. Se observa que el valor inicial del pH salival cuando se realiza cepillado previo (para ambas dietas) es mayor que cuando este no se realiza. Además después de consumir los alimentos (para ambas dietas) el pH salival disminuye en su valor, restableciéndose a medida que pasan los minutos. Finalmente en todos los casos la desviación típica es mínima.

**CUADRO 14**

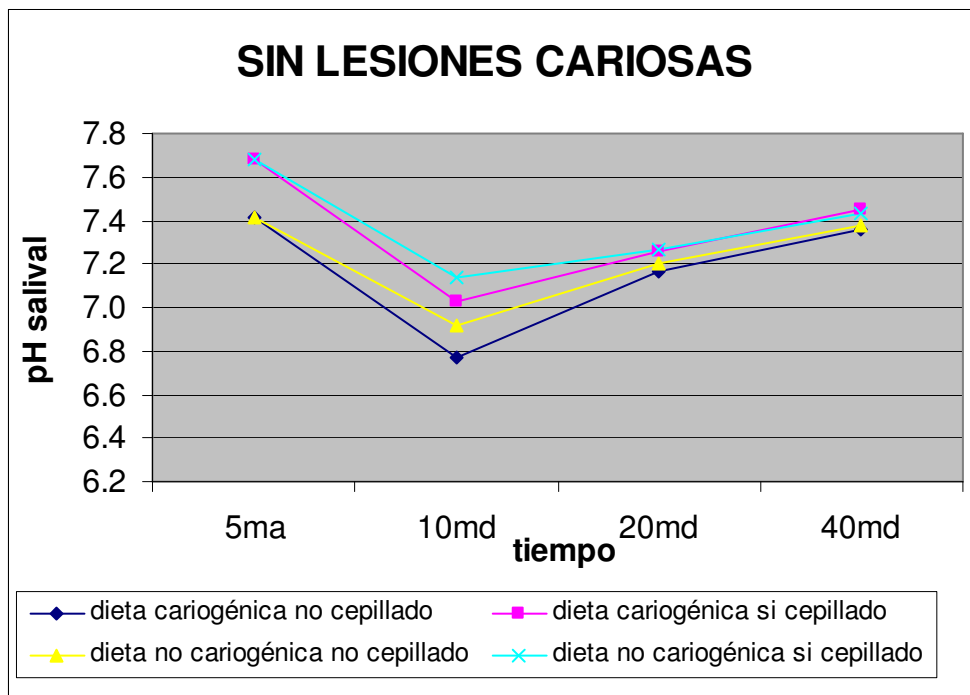
**ANÁLISIS LONGITUDINAL PARA EL pH SALIVAL DEL GRUPO 0 (sin lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas).**

Prueba t Grupo 0	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	7.686	9	0.000	12.458	9	0.000	6.788	9	0.000	9.970	9	0.000
5ma – 20md	5.041	9	0.001	8.573	9	0.000	6.034	9	0.000	2.117	9	0.001
5ma – 40md	0.921	9	0.381	5.811	9	0.000	0.669	9	0.520	4.792	9	0.001

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose una diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en casi todos los puntos para ambas dietas y con cepillado previo y no.

Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.410 \pm 0.173$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.360 \pm 0.227$ ), para  $t = 0.921$ ,  $p = 0.381 > 0.05$

Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.410 \pm 0.173$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.380 \pm 0.204$ ), para  $t = 0.669$ ,  $p = 0.520 > 0.05$ ).



**Figura 10. pH salival del Grupo 0 (sin lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado**

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 0. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatro curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.770 \pm 0.316$ ) y el más alto para dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.140 \pm 0.184$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.170 y 7.270. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentaron pH salival por encima de 7.3 pero no mayor de 7.45 valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin cepillado previo.

**CUADRO 15****pH SALIVAL DEL GRUPO 1 (1 a 4 lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

GRUPO 1	Dieta Cariogénica				Dieta no cariogénica			
	Cepillado : NO		Cepillado : SI		Cepillado : NO		Cepillado : SI	
	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ
5ma	7.420	0.103	7.660	0.158	7.400	0.081	7.640	0.135
10md	6.720	0.286	7.020	0.215	6.910	0.269	7.130	0.142
20md	7.050	0.280	7.250	0.165	7.230	0.149	7.260	0.143
40md	7.370	0.149	7.420	0.132	7.390	0.137	7.440	0.135

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 1. Se observa que el valor inicial del pH salival cuando se realiza cepillado previo (para ambas dietas) es mayor que cuando este no se realiza. Además después de consumir los alimentos (para ambas dietas) el pH salival disminuye en su valor, restableciéndose a medida que pasan los minutos. Finalmente en todos los casos la desviación típica es mínima.

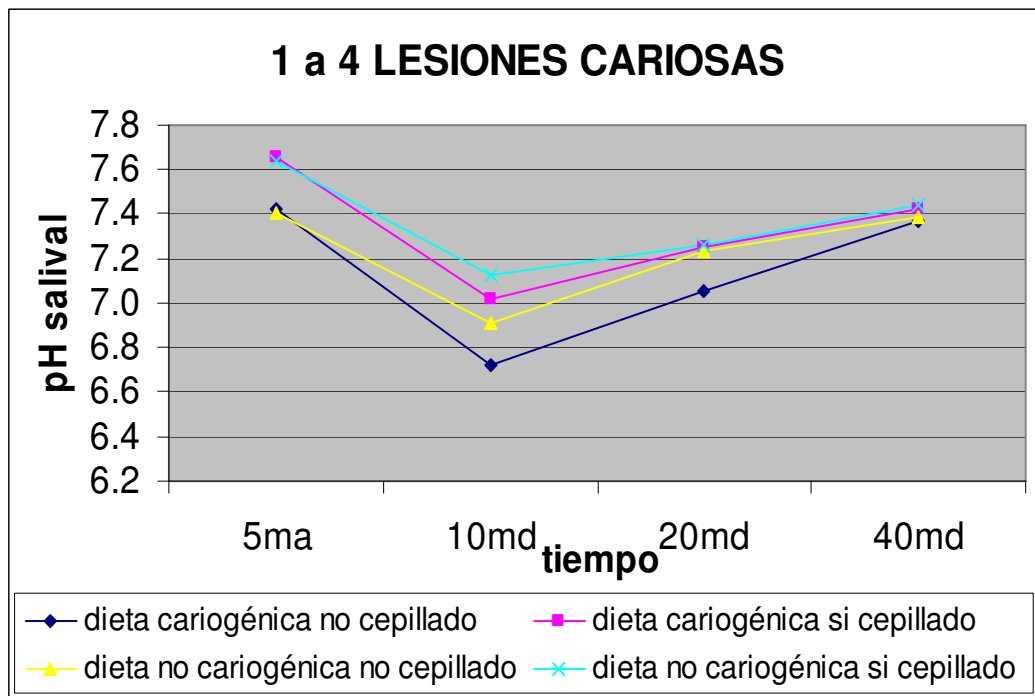
**CUADRO 16****ANÁLISIS LONGITUDINAL PARA EL pH SALIVAL DEL GRUPO 1 (1 a 4 lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas).**

Prueba t Grupo 1	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	10.011	9	0.000	11.817	9	0.000	7.269	9	0.000	13.471	9	0.000
5ma – 20md	4.605	9	0.001	10.830	9	0.000	5.075	9	0.001	10.585	9	0.000
5ma – 40md	1.464	9	0.177	7.856	9	0.000	0.318	9	0.758	6.000	9	0.000

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en casi todos los resultados..

Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.420 \pm 0.103$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.370 \pm 0.149$ ), para una  $t = 1.464$ ,  $p = 0.177 > 0.05$

Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.400 \pm 0.081$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.390 \pm 0.137$ ), para  $t = 0.318$ ,  $p = 0.758 > 0.05$



**Figura 11. pH salival del Grupo 1(1 a 4 lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado**

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 1. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatro curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.720 \pm 0.286$ ) y el más alto para dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.130 \pm 0.142$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.050 y 7.260. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentaron un pH salival por encima de 7.37 pero no mayor de 7.42 valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin cepillado previo.

**CUADRO 17**

**pH SALIVAL DEL GRUPO 2 (más de 4 lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

GRUPO 2	Dieta Cariogénica				Dieta no cariogénica			
	Cepillado : NO		Cepillado : SI		Cepillado : NO		Cepillado : SI	
	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ	media	Desv. típ
5ma	7.380	0.091	7.660	0.107	7.370	0.116	7.590	0.208
10md	6.690	0.260	7.040	0.232	6.900	0.221	7.110	0.197
20md	7.050	0.347	7.310	0.277	7.110	0.238	7.290	0.256
40md	7.340	0.255	7.450	0.237	7.350	0.255	7.450	0.217

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 2. El valor inicial del pH salival cuando se realiza cepillado previo (para ambas dietas) es mayor que cuando éste no se realiza. Además después de consumir los alimentos (para ambas dietas) el pH salival disminuye en su valor, restableciéndose a medida que pasan los minutos. Finalmente en todos los casos la desviación típica es mínima.

**CUADRO 18**

**ANALISIS LONGITUDINAL PARA EL pH SALIVAL DEL GRUPO 2 (más de 4 lesiones cariosas) SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas).**

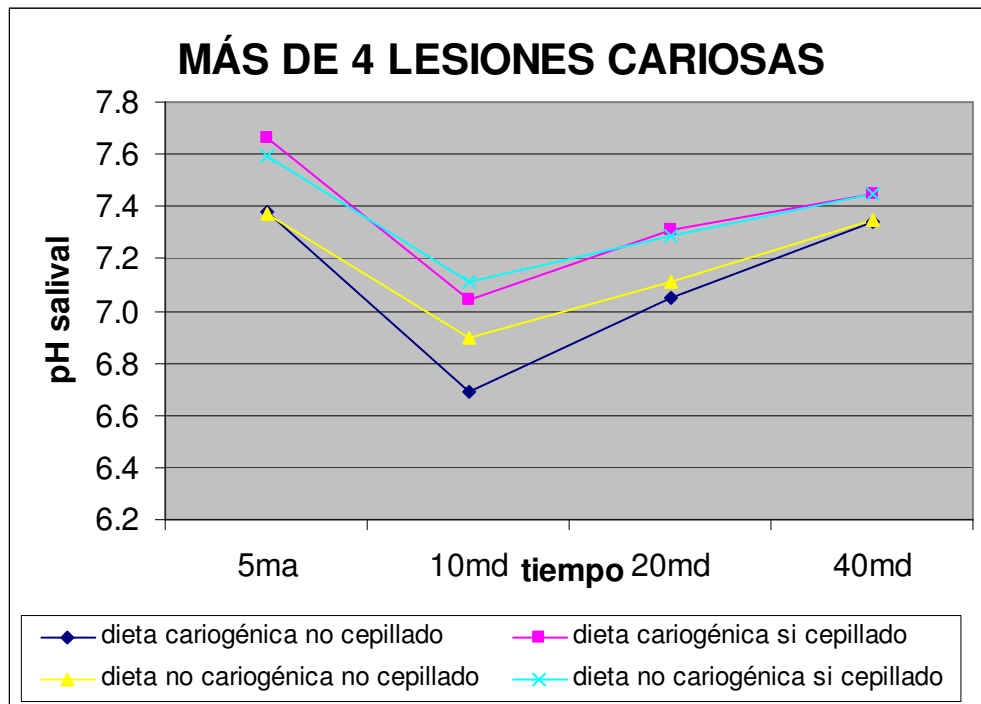
Prueba t Grupo 2	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	10.776	9	0.000	11.625	9	0.000	9.485	9	0.000	11.529	9	0.000
5ma – 20md	3.739	9	0.005	5.496	9	0.000	5.212	9	0.001	6.364	9	0.000
5ma – 40md	0.629	9	0.545	3.992	9	0.003	0.375	9	0.716	3.772	9	0.004

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en casi todos los puntos para ambas dietas y con cepillado previo y no.

Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.380 \pm 0.091$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.340 \pm 0.255$ ), para  $t = 0.629$ ,  $p = 0.545 > 0.05$



Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.370 \pm 0.116$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.350 \pm 0.255$ ), para  $t = 0.375$ ,  $p = 0.716 > 0.05$



**Figura 12. pH salival del Grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado**

Se observa las cuatro situaciones a los que fueron sometidos el grupo 2. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatro curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.690 \pm 0.260$ ) y el más alto para dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.110 \pm 0.197$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.050 y 7.310. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentaron pH salival por encima de 7.3 pero no mayor de 7.45 valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin un cepillado previo.

**CUADRO 19**  
**pH SALIVAL DE TODOS NIÑOS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO.**

Cepillado	Estadístico	Dieta cariogénica				Dieta no cariogénica			
		5ma	10md	20md	40md	5ma	10md	20md	40md
<b>NO</b> <b>n=30</b>	Media	7.403	6.727	7.090	7.357	7.393	6.910	7.180	7.373
	Desv. típ.	0.125	0.280	0.280	0.208	0.126	0.258	0.206	0.198
<b>SI</b> <b>n=30</b>	Media	7.667	7.030	7.273	7.440	7.637	7.127	7.270	7.440
	Desv. típ.	0.160	0.218	0.220	0.173	0.188	0.170	0.190	0.169

La tabla presenta a toda la población agrupada (n=30) sometida a las cuatro situaciones diferentes, en cuatro momentos diferentes. Se observa que los valores medios del pH salival son más altos cuando se ha realizado cepillado previo, en todos los casos. Se observa desviación típica mínima.

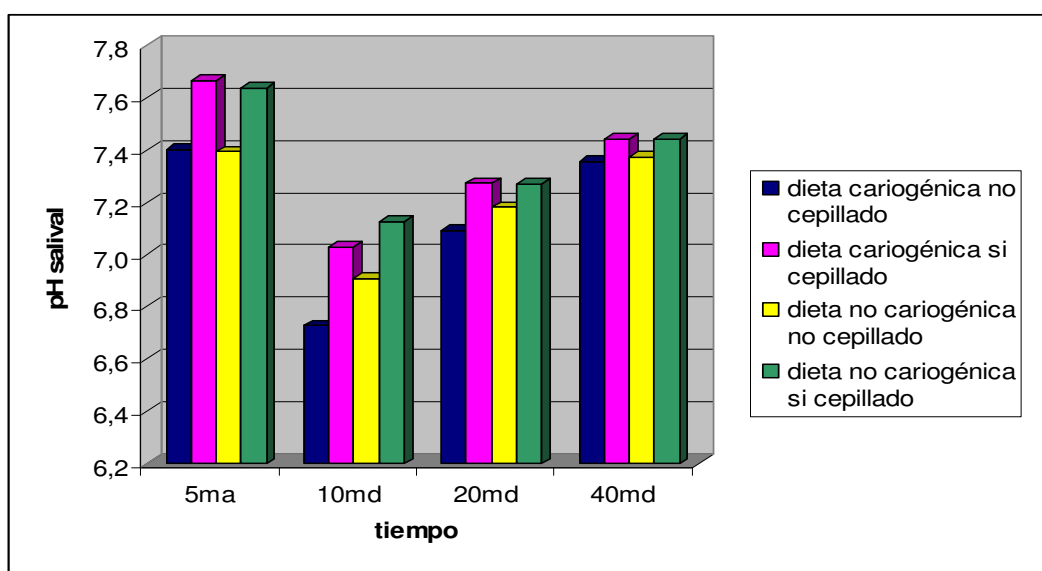
**CUADRO 20**  
**ANÁLISIS TRANSVERSAL DEL pH SALIVAL DE TODOS NIÑOS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras independientes)**

Prueba t (se asumen varianzas iguales)	Dieta cariogénica			Dieta No cariogénica		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig
5am	-7.101	58	0.000	-5.883	58	0.000
10md	-4.676	58	0.000	-3.843	58	0.000
20md	-2.824	58	0.006	0.330	58	0.043
40md	-1.686	58	0.097	-1.401	58	0.167

Se comparó el pH salival para cada momento de la toma (5 minutos antes, 10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en casi todos los puntos para ambas dietas y con cepillado previo y no.

Para dieta cariogénica con cepillado previo a los 40 minutos después, se obtuvo pH salival de  $7.357 \pm 0.208$  y cuando no se realizó cepillado previo, el pH salival fue de  $7.440 \pm 0.173$  para  $t = -1.686$ ,  $p = 0.097 > 0.05$ ; no se encontró diferencia significativa.

Para dieta no cariogénica con cepillado previo a los 40 minutos después, se obtuvo pH salival de  $7.373 \pm 0.198$  y cuando no se realizó un cepillado previo, el pH salival fue de  $7.440 \pm 0.169$ , para  $t = -1.401$ ,  $p = 0.167 > 0.05$ ; no se halló diferencia significativa



**Figura 13. pH Salival de todos niños para la Dieta Cariogénica según Cepillado.**

Se observa valores mayores cuando se realiza cepillado previo para cada caso. Además en la graficas a los 10 minutos después, el valor del pH es menor que para los 5 minutos antes y 20 minutos después; aumentando este valor aun más a los 40 minutos.

#### **CUADRO 21**

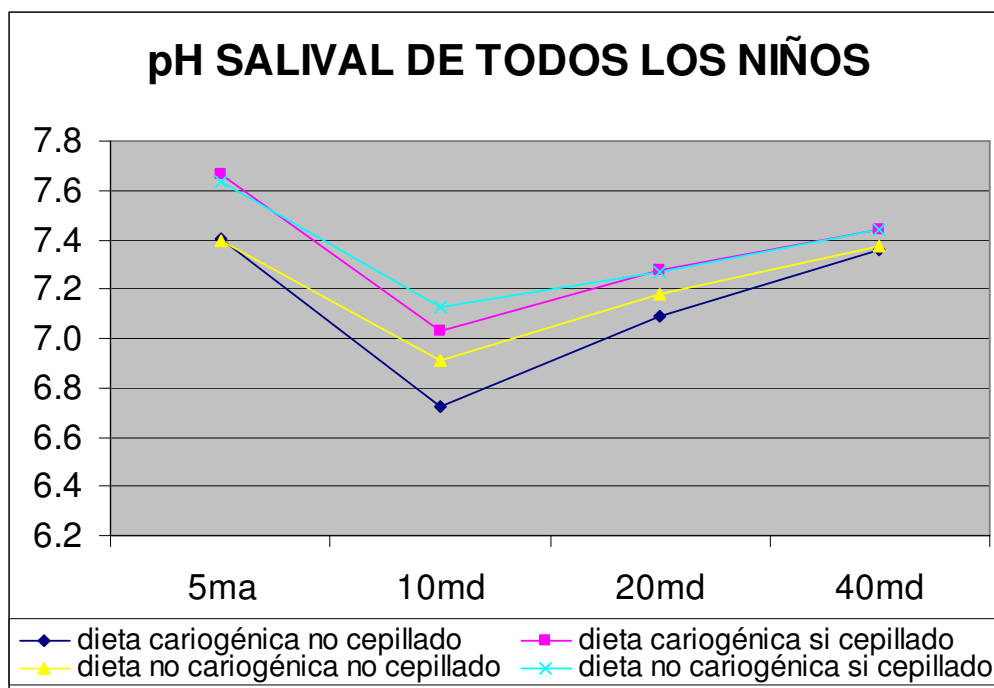
#### **ANALISIS LONGITUDINAL DEL pH SALIVAL DE TODOS NIÑOS SEGÚN DIETA Y CEPILLADO (prueba t para muestras relacionadas)**

TOTAL n=30	Dieta cariogénica						Dieta No cariogénica					
	Cepillado : NO			Cepillado : SI			Cepillado : NO			Cepillado : SI		
	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.	t	gl	Sig.
5ma – 10md	16.554	29	0.000	21.405	29	0.000	13.583	29	0.000	19.977	29	0.000
5ma – 20md	7.365	29	0.000	13.499	29	0.000	9.133	29	0.000	3.715	29	0.001
5ma – 40md	1.606	29	0.119	9.663	29	0.000	0.812	29	0.423	7.971	29	0.000

Se comparó el pH inicial (5 minutos antes) con el obtenido en los diferentes momentos (10, 20 y 40 minutos después). Observándose diferencia significativa alta ( $p < 0.01$ ) en todos los resultados.

Para dieta cariogénica sin cepillado previo no se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.403 \pm 0.125$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.357 \pm 0.208$ ), para una  $t = 1.606$ ,  $p = 0.119 > 0.05$

Para dieta no cariogénica sin cepillado previo tampoco se halló diferencia significativa entre los 5 minutos antes ( $\text{pH } 7.393 \pm 0.126$ ) y 40 minutos después ( $\text{pH } 7.373 \pm 0.198$ ), para  $t = 0.812$ ,  $p = 0.423 > 0.05$



**Figura 14. pH Salival de todos Niños según Dieta y Cepillado**

Se observa las cuatro situaciones a las que fueron sometidos todos los sujetos. A los cinco minutos antes, se observan valores mayores para los dos casos donde se realizó cepillado previo, las cuatro curvas presentaron caída después del consumo de la dieta (diez minutos después), siendo el punto más bajo para dieta cariogénica sin cepillado previo ( $6.727 \pm 0.280$ ) y el más alto para dieta no cariogénica con cepillado previo ( $7.127 \pm 0.170$ ). A los veinte minutos después, todos los casos presentan valores cercanos entre 7.090 y 7.273. A los cuarenta minutos después, todos los casos presentan pH salival por encima de 7.3 pero no mayor de 7.44; valores bastante cercanos a los del inicio para ambas dietas sin cepillado previo.

## V. DISCUSIÓN

Al realizar el cepillado previo se estimuló la saliva en todos los grupos, encontrándose para toda la población valores promedios de pH salival de  $7.667 \pm 0.160$  para dieta cariogénica y  $7.637 \pm 0.188$  para no cariogénica, estos valores se encuentran por debajo del rango de 7.7 a 8.2 establecido por la literatura para saliva estimulada.<sup>13</sup> Pero no sucede lo mismo cuando el cepillado previo no se realiza, para dieta cariogénica pH igual a  $7.403 \pm 0.125$  y para no cariogénica  $7.393 \pm 0.126$  donde los valores si se encuentran dentro del rango 6.2 a 7.6<sup>1, 15</sup> (Cuadro 19)

Los valores medios de los pH salivales encontrados para dieta cariogénica y no cariogénica, sin cepillado dental previo (saliva no estimulada, 5 minutos antes) fueron  $7.403 \pm 0.125$  y  $7.393 \pm 0.126$  respectivamente, encontrándose dentro del rango de la neutralidad (6.2 a 7.6). A diferencia con el trabajo de Martínez (2003) quien encontró solo 52% con pH neutro. Layna y col. (2004) por su parte observaron en una población de 96 niños pH ácido en porcentaje del 25%, alcalino en 15% y finalmente un pH neutro en 60%.(Cuadro 19)

Se observó la caída del pH salival para dieta cariogénica sin cepillado previo, (5min antes  $7.403 \pm 0.125$ , 10min después  $6.727 \pm 0.280$ , 20min después  $7.090 \pm 0.280$  y 40min después  $7.357 \pm 0.208$ ). Al igual que Velásquez y col (1993) pero los valores hallados por ellos son más ácidos (antes 5.7 y después 4.7), en comparación con los hallados en este trabajo Se debe considerar que en dicho estudio se utilizó cintas de pH para determinar su valor, a pesar que su uso sólo da valores aproximados; a diferencia del potenciómetro digital que se utilizó en este trabajo. Aun así ambos resultados muestran la existencia de la caída del pH salival después del consumo de los alimentos. (Cuadro 19)

En este trabajo los valores basales del pH salival por grupos (dieta cariogénica sin cepillado previo, 5min antes) fueron: grupo 0 (sin lesiones cariosas),  $7.410 \pm 0.173$ ; grupo 1 (1 a 4 lesiones cariosas),  $7.400 \pm 0.081$  y grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas),  $7.370 \pm 0.116$ . Se observa relación inversa entre la cantidad de lesiones cariosas y el pH salival, no se encontró diferencia significativa entre los grupos ( $F= 0.260$ ,  $p= 0.773 > 0.05$ ). De la Cruz, encontró relación inversa entre la prevalencia de caries y pH salival no estimulado (a mayor prevalencia de caries el pH salival es más ácido). (Cuadro 11)

Para saliva estimulada en dieta cariogénica (5 min antes) los valores encontrados fueron: grupo 0 (sin lesiones cariosas),  $7.680 \pm 0.215$ ; grupo 1 (1 a 4 lesiones cariosas),  $7.660 \pm 0.158$ ; grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas),  $7.660 \pm 0.107$  y para dieta no cariogénica fueron: grupo 0 (sin lesiones cariosas),  $7.680 \pm 0.220$ ; grupo 1 (1 a 4 lesiones cariosas),  $7.640 \pm 0.135$ ; grupo 2 (más de 7 lesiones cariosas),  $7.590 \pm 0.208$ . No se encontró diferencia significativa entre los grupos (dieta cariogénica  $F= 0.048$ ,  $p= 0.953$  y dieta no cariogénica  $F= 0.555$ ,  $p= 0.580$ ). Olayo et col, encontraron diferencia significativa para el pH salival entre sus grupos de estudio siendo los valores: grupo I (sin lesiones cariosas), 8.0; grupo II (1 a 4 lesiones cariosas), 7.7; grupo III (más de 4 lesiones cariosas), 7.5. (Cuadros 9, 10, 11 y 12)

En el análisis transversal de los grupos (0, 1 y 2), no se encontró diferencias significativas, al análisis longitudinal independiente se encontró alta significancia entre el pH inicial (5min antes) y las siguientes muestras (10, 20 y 40 minutos después). Para los tres grupos se observó descenso del pH salival a los diez minutos después del consumo de alimentos, aumentando este valor veinte minutos después; a los cuarenta minutos en todos los grupos presentaron valor cercano al pH basal (valor inicial para saliva no estimulada). No se encontró relación entre cantidad de lesiones cariosas y tiempo de recuperación del pH salival, esto difiere de la definición teórica, donde el tiempo necesario para que la

saliva recupere el pH basal es entre 20 minutos en aquellas personas con actividad cariosa nula o baja; cuando ésta actividad es moderada el pH parte de un nivel bajo y se recupera lentamente; pero si la actividad cariosa es extrema, el pH desciende por más tiempo y se recupera más lentamente.<sup>27</sup> (Figuras 11, 12 y 13)

Se encontró diferencia significativa para el pH salival 5 minutos antes de dieta cariogénica cuando se realizó un cepillado previo, se encontró para las niñas pH salival de  $7.60 \pm 0.10$  y para los niños pH salival de  $7.733 \pm 0.184$  ( $t = -2.467$ ,  $p = 0.020 < 0.05$ ) (Cuadros 01 y 02). También se encontró diferencia para dieta no cariogénica cuando se realizó cepillado previo, encontrándose para las niñas pH salival de  $7.533 \pm 0.151$  y para los niños pH salival de  $7.720 \pm 0.190$  ( $t = -2.665$ ,  $p = 0.013 < 0.05$ ) (Cuadros 03 y 04). Estos datos difieren a los hallados por Fenoll-Palomares (2004) quien no encontró diferencias significativas en el pH salival entre sexos ( $6.840 \pm 0.3199$  en hombres y  $6.7661 \pm 0.286$  en mujeres,  $p = 0.128$ ). (Cuadros 06 y 08)

Después del consumo de ambas dietas se observó disminución del pH salival (diez minutos después), siendo más acentuada para dieta cariogénica sin cepillado previo, donde el promedio del pH salival cambió significativamente ( $p = 0.000$ ) por 0.676 negativo y 0.313 negativo diez minutos después ( $p = 0.000$ ). Estos valores son ligeramente más altos que los encontrados por Kwaku y Kwasi (2000), donde después de 10 minutos del evento de glucosa el cambio del pH fue de 0.50 negativo y 0.23 negativo cinco minutos después. (Cuadro 21)

Para dieta no cariogénica (5 minutos antes) los resultados encontrados fueron: sin cepillado previo  $7.393 \pm 0.126$  y con cepillado previo  $7.637 \pm 0.188$  (alta significancia entre ellos). Siendo estos valores no tan cercanos a los encontrados por Gutiérrez antes del desayuno: sin cepillado previo 7.46 y con cepillado previo 7.49 (sin diferencia significativa entre ellos).

Nosotros encontramos a los veinte minutos: sin cepillado previo  $7.180 \pm 0.206$  y con cepillado previo  $7.270 \pm 0.190$ , con diferencias significativas entre ellos ( $p= 0.043$ ), valores parecidos a los hallados por Gutiérrez, quien encontró para el primer grupo 7.14 y 7.20 para el segundo (sin diferencia significativa entre ellos). (Cuadros 19 y 20) En ambos estudios se han realizado comparaciones estadísticas entre el pH inicial (5min antes) y final (20min después); Gutiérrez encontró diferencia estadística ( $p=0.000$ ) para ambos grupos. Igual a los encontrados en este trabajo ( $p < 0.01$ ) (Cuadro 21). Debemos considerar que en el estudio mencionado no se realizó comparación según el número de piezas afectadas con caries, además es un estudio del tipo transversal.

En la saliva se formó una curva con los valores del pH (para todos los casos), el descenso del pH se observó después de 10 minutos de consumida la dieta, a diferencia de 2 a 5 minutos que se podría dar en placa microbiana (definición teórica); el retorno del pH salival al valor basal fue a los 40 minutos. Estos datos se asemejan a los encontrados por Stephan, quien demostró que entre 2 a 5 minutos después de enjuagarse con solución de glucosa o sacarosa, el pH de la placa microbiana desciende y retorna gradualmente a su nivel basal a los 40 minutos (Curva de Stephan)<sup>2, 13, 38</sup>; dejándose claro que en ambos casos, después de un evento de glucosa tanto en la placa microbiana como en la saliva el pH se torna más ácido de lo normal.



## **VI. CONCLUSIONES**

1. Se concluye que el cepillado previo a una dieta cariogénica eleva el pH salival.
2. Se concluye que el pH para saliva no estimulada, no está directamente relacionado con la cantidad de lesiones cariosas cavitadas, ni el sexo (niños y niñas).
3. Se concluye que el pH para saliva estimulada está directamente relacionado con el sexo (niños y niñas).
4. Se concluye que el cepillado dental previo produce una caída del pH salival menos acentuada después del consumo de los alimentos.
5. Se concluye que el consumo de una dieta cariogénica produce una baja del pH salival más acentuada que para una dieta no cariogénica.
6. La estabilización del pH salival no está directamente relacionada a la cantidad de lesiones cariosas cavitadas, ni a la presencia cepillado dental previo a los alimentos.

## VI. RECOMENDACIONES

1. Debido a la importancia de la saliva es necesario un estudio más profundo de sus propiedades en poblaciones más extensas.
2. Con respecto al género se encontró diferencias significativas entre los sexos (niños y niñas) para saliva estimulada, siendo el valor medio del pH salival de los niños más altos que de las niñas. Estos datos deben ser analizados en próximos trabajos con poblaciones más amplias.
3. Se concluyó que el pH salival no está directamente relacionado con la prevalencia de caries. Sin embargo, al realizar un cepillado previo la estimulación de la saliva, favorecería a los grupos con mayor presencia de caries debido a que la caída del pH sería menos acentuada. Este dato aporta información para los grupos de riesgo, que al presentar lesiones cariosas cavitadas con placa microbiana antigua donde prácticamente no existe remineralización, un cepillado previo puede estimular las propiedades de la saliva. Esta información debe ser analizada con mayor detenimiento en estudios con poblaciones más amplias.
4. Se recomienda realizar un cepillado dental previo a la ingesta de alimentos para estimular las propiedades dinámicas de la saliva y de esa manera proteger a los dientes contra posibles desmineralizaciones. Además los azúcares provenientes de la dieta cariogénica podrían ser eliminados con facilidad (aclaramiento salival), debido a la ausencia de una placa microbiana efectiva, para metabolizarla.

## VIII. RESUMEN

Se realizó investigación de tipo casi-experimental cruzado comparativo en el Puericultorio Pérez Aranibar, con el objetivo de determinar el pH salival sometido a cuatro diferentes situaciones: dieta cariogénica y no cariogénica con y sin cepillado previo. Se trabajó con una muestra de 30 niños agrupados según sexo (niños y niñas) y según grados de afectación por caries dental: 0, no presenta; 1, 1 a 4 lesiones; 2, más de 4 lesiones. Se recolectó saliva total con el método Spitting, tomándose cuatro muestras: 5 minutos antes, 10, 20 y 40 minutos después del desayuno.

En el análisis transversal (para el sexo y cantidad de lesiones cariosas cavitadas) no se encontró diferencia estadística significativa ( $p > 0.05$ ), al compararse el pH salival promedio de los 30 niños con y sin cepillado previo se halló significancia estadística a los 5 minutos antes, 10 y 20 minutos después, no así a los 40 minutos después. La grafica del análisis longitudinal del pH salival promedio de cada grupo forma una curva, con valores basales (5 minutos antes) más alto, cuando se realiza un cepillado previo; a los 10 minutos después, la caída del pH salival es más acentuada cuando se consume una dieta cariogénica sin cepillado previo. Finalmente a los 40min después, los valores de los pH salivales encontrados casi coinciden con los valores iniciales para cuando no se realiza un cepillado dental previo.

Se concluyó que el pH salival no depende del sexo, ni de la cantidad de lesiones cariosas cavitadas presentes. Pero al realizarse la remoción de la placa bacteriana antigua y estimular la saliva (cepillado dental previo), la propiedad buffer de la saliva aumenta manteniendo el pH con valores más alcalinos que cuando no se realiza un cepillado previo.

## **IX. ABSTRACT**

The research was realized in Pérez Aranibar Puericulture Institution. The purpose of this research was to determinate the salivary pH when it is submitted to four different situations: cariogenic and non cariogenic diet with and without previous tooth brushing. The study included 30 children who were grouped according to sex (boy and girl) and the different decay affectation grade: 0, doesn't show; 1, 1 to 4 lesions; 2, more than 4 lesions. The total saliva was gathered using the Spitting method and four samples of saliva: 5 minutes before, 10, 20 and 40 minutes after breakfast were taken.

In the transverse analysis (for sex and decay lesions amount) no statistically significant differences ( $p>0.05$ ) were found. Nevertheless; when the average salivary pH of the 30 children with and without previous tooth brushing were compared, a statistical significance at 5 minutes before, 10 and 20 minutes after breakfast. No statistical significance was found after 40 minutes of breakfast. When the longitudinal analysis was realized, we observed the formation of a curve that showed the initial salivary pH values (5 minutes before breakfast) were higher when a previous tooth brushing was performed. Ten minutes later, the salivary pH fall was more pronounced when the children ate a cariogenic diet without a previous brushing. Finally, 40 minutes before the breakfast, the salivary pH values were similar to the initial values when a previous brushing was not performed.

The research concluded that the salivary pH doesn't depend on the sex, neither on the decay lesions amount. Nevertheless, when the old bacterial plaque removal and stimulation of saliva (previous tooth brushing) are done, the properties of defense of saliva increase. This way, the curve that is formed with more alkaline values can be maintained than when a previous brushing is not performed.

## **X. BIBLIOGRAFIA**

- [1] Baños F., Aranda R. “Placa Dentobacteriana”. ADM 60(1):34-36, enero-febrero 2003.
- [2] Bernimoulin J-P, Recent concepts in plaque formation. J Clin Periodontology 2003; 30 (suppl.5):7-9.
- [3] Bowen W, De Paola D. A Protective Effect of Dairy Foods in Oral Health. The Dairy Council Digest vol 71 Numbr 1 January/February 2000
- [4] Carranza F, Newman M. Periodontología clínica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Novena edición. México 2003.
- [5] Dawes C. What is the critical pH and Why does a tooth dissolve in Acid? J Can Dent Assoc. 2003; 69(11):722-4
- [6] Dreizen S. “The role of diet in dental decay”. Nutr News 29:1-2, 1966
- [7] Edgar WM, Higham SM. Role of saliva in caries models. Adv Dent Res. 1995 Nov, 9(3):235-8
- [8] Edgar WM, Higham SM, Manning RH. Saliva Stimulation and Caries prevention. Adv Dent Res 8(2):239-245, July, 1994
- [9] Englander H R. et al. The effects of saliva on the pH and Lactate concentration in dental plaque. J. dent. Res. 38, 848 (1959)
- [10] Fenoll-Palomares C, Muñoz-Montagud J, Sanchiz V, Herreros b, Hernández V, Minués m, Benages A.”Unstimulated salivary flor rate, and buffer capacity of saliva in healthy volunteers. Rev Esp Enfer Dig 2004; 96:773-783
- [11] Fejerskov O. Concepts of Dental Caries and their consequences for understanding the disease. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25:5-12
- [12] Fosdick. “The reduction of the incidence of dental caries; immediate toothbrushing with a neutral dentifrice”. J Am Dent Assoc. Feb; 40(2):133-43,1950

- [13] Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con La Etiología de la Periodontitis. Acta odontol. venez, set. 2004, vol.42, no.3, p.213-217.
- [14] Gutiérrez M, Ortiz L, Medina K, Chein S. “Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de pH salival”. Odontol.Sanmarquina 2007; 10(1):25-27
- [15] Jenkins G N. Fisiología y Bioquímica Bucal. Editorial Limusa. México 1993.
- [16] Jensen ME, Wefel JS. Effects of processed cheese on human plaque pH and demineralization and remineralization. Am. J. Dent. 1990. Oct; 3(5):217-23
- [17] Jin Y, Yip H. Supragingival calculus: Formation and control. Crit Rev Oral Biol Med 13(5):426-44 (2002)
- [18] Kivelä J y col. Salivary Carbonic Anhydrase isoenzyme VI. The Journal of Physiology (1999) 520.2, pp315-320
- [19] Kwaku F, Kwasi I. The non-acidogenic potencial of two Ghanaian meals. Journal of the Ghana science association vol 2 n2 (2000)
- [20] Layna M, López C, Rios M, Rojas M, Sotelo J. “Determinación de la incidencia de caries en niños de 6 a 13 años por el método de Snyder”  
[http://odontologia.iztacala.unam.mx/instrum\\_y\\_lab1/otros/coloquioXV/contenido/cartel/evoluciondecaries07.htm](http://odontologia.iztacala.unam.mx/instrum_y_lab1/otros/coloquioXV/contenido/cartel/evoluciondecaries07.htm)
- [21] Lenander-Lumikari M, Loimaranta V. Saliva and Dental Caries. Adv Dent Res 14 :40-47, december, 2000
- [22] Lendenmann U. et al. Saliva and Dental Pellicle-a Review. Adv Dent Res 14:22-28, december 2000
- [23] Liébana J. Microbiología oral. Editorial Latinoamericana. Madrid. España. 1995
- [24] Loyo K. Actividad cariogénica y su relación con el flujo salival y la capacidad amortiguadora de la saliva. Acta odontol venez v.37 n.3 Caracas dic 1999

- [25] Marsh P D. Dental plaque as a biofilm and a microbial community-implications for health and disease. BMC Oral Health 2006, 6(suppl 1):S14
- [26] Martínez P, Tan S, Alonso M, Mas S. “Morbilidad por caries dental asociada a factores de riesgo biológico en niños”. Archivo Médico de Camagüey.2006;10(1) ISSN1025-0255.
- [27] McIntyre J. Características y Progresión de la Caries Dental en: Mount G. Hume W. Conservación y Restauración de la Estructura Dental. 1ª Edición. España 1999
- [28] Menaker L. Bases biológicas de la caries dental. Salvat Editores. Version Española. España. 1986
- [29] Navazesh M. How can oral health care providers determine if patients have dry mouth? JADA, vol 134, may 2003 613-8
- [30] Navazesh M. Methods for Collecting Saliva Ann N Y Acad Sci. 1993 Sep20; 694:72-7
- [31] Navazesh M et col. saliva: A Fountain of Opportunh careity J Calif Dent 2002; 30 (10) 783-8
- [32] Negroni M. Microbiología Estomatología. Fundamentos y Guía Práctica. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires 1999.
- [33] Newbrum E. Cariology. The Williams &Wilkins Company. USA 1978
- [34] Newman H. La placa dental: ecología de la Flora de los dientes humanos. Editorial Manual Moderno 1982. México
- [35] Nikiforuk G. Caries Dental Aspectos Básicos y Clínicos. 1ª Edición. Editorial Mundi SAICyF . Argentina 1986
- [36] Olayo A, et col. Determinación del flujo, el pH y la actividad. Peroxidasica salival en niños con diferentes grados de caries dental. Revista Habanera de ciencias medicas vol4, n3 año 2005

- [37] Pérez A, Quenta E, Cabrera A, Cárdenas D, Lazo R, et al. Caries dental en dientes deciduos y permanentes jóvenes. Diagnóstico y tratamiento conservador. Lima: Facultad de Estomatología de la Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2004
- [38] Piovano S. Examen y diagnóstico en cariología en: Barrancos J. Operatoria dental. Editorial Panamericana. Buenos Aires-Argentina 1999.
- [39] Rojas M, Factores de riesgo en la producción de caries dental en niños de 6-36 mese de edad del asentamiento humano “Tupac Amaru” de Ate Vitarte en noviembre del 2002. Tesis para optar el grado Académico de Bachiller en Odontología, Facultad de Odontología, UNMSM. Lima-Perú
- [40] Silverstone L. Caries Dental: Etiología, Patología y Prevención. 1ª Edición. Editorial El Manual Moderno. México 1985.
- [41] Stephan RM. Changes in Hydrogen-ion concentration on tooth surface and in carious lesions. J. Amer. Dent. Ass27, 718 (1940)
- [42] Stephan RM. Intra-Oral Hydrogen-Ion Concentrations Associated with Dental Caries Activity. J. Dent. Res 23:257-266,1944
- [43] Tabak L. In Defense of the Oral Cavity: The Protective Role of the salivary Secretions. Pediatric Dentistry;28:2,2006
- [44] Velásquez D, Rodríguez E. “Relación del pH Salival con la caries dental en un grupo de niños de 6 a 11 años” Univ. Odontol; 12(24):59-63 Julio-Diciembre 1993.
- [45] Bioquímica de enfermedades relacionadas con la Placa. Disponible en <http://www.uv.es/salgado/odonto/.files/Tema24.pdf> . Obtenido en noviembre 25, 2006
- [46] Plaque physiology. Disponible en: <http://www.ncl.ac.uk/dental/oralbiol/oralenv/tutorials/stephancurves1.htm> . Obtenido en noviembre 25, 2006



## **XI. ANEXOS**

### **Anexo 01:**

Índice de Cuadros.

### **Anexo 02:**

Índice de Figuras.

### **Anexo 03:**

Hoja de Recolección de Datos.

### **Anexo 04:**

Diagrama de Ejecución.

### **Anexo 05:**

Diagrama de Procedimiento.

### **Anexo 06:**

Constancia de Ejecución.

### **Anexo 07:**

Estudio Piloto “Análisis de la caída del pH salival con cepillado dental previo a la ingesta de una dieta cariogénica en niños de la casa hogar COPRODELI en el año 2005”

## **.ANEXOS 01**

### **INDICE DE CUADROS**

Cuadro 1.	pH salival después del consumo de una dieta cariogénica según sexo.....	37
Cuadro 2.	Análisis transversal del pH salival después del consumo de una dieta cariogénica según sexo (prueba t para muestras independientes).....	37
Cuadro 3.	pH salival para una dieta no cariogénica según sexo.....	38
Cuadro 4.	Análisis transversal del pH salival para la dieta no cariogénica según sexo (prueba t para muestras independientes).....	39
Cuadro 5.	pH salival de las niñas según dieta y cepillado.....	40
Cuadro 6.	Análisis longitudinal para el pH salival de las niñas según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	40
Cuadro 7.	pH salival de los niños según dieta y cepillado.....	42
Cuadro 8.	Análisis longitudinal para el pH salival de los niños según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	42
Cuadro 9.	pH salival para una dieta cariogénica según grupos (grupo 0: sin caries, grupo 1: 1-4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas).....	44
Cuadro 10.	Análisis transversal del pH salival para la dieta cariogénica según grupos (grupo 0: sin caries, grupo 1: 1-4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas) (prueba ANOVA).....	44
Cuadro 11.	pH salival para una dieta no cariogénica según grupos (grupo 0: sin caries, grupo 1: 1-4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas).....	45
Cuadro 12.	Análisis transversal del pH salival para la dieta no cariogénica según grupos (grupo 0: sin caries, grupo 1: 1-4 lesiones cariosas, grupo 2: más de 4 lesiones cariosas) (prueba ANOVA).....	46
Cuadro 13.	pH salival del grupo 0 (sin lesiones cariosas) según dieta y cepillado.....	47
Cuadro 14.	Análisis longitudinal para el pH salival del grupo 0 (sin lesiones cariosas) según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	47

Cuadro 15.	pH salival del grupo 1 (1-4 lesiones cariosas) según dieta y cepillado.....	49
Cuadro 16.	Análisis longitudinal para el pH salival del grupo 1 (1-4 lesiones cariosas) según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	49
Cuadro 17.	pH salival del grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas) según dieta y cepillado...	51
Cuadro 18.	Análisis longitudinal para el pH salival del grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas) según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	51
Cuadro 19.	pH salival de todos niños según dieta y cepillado.....	53
Cuadro 20.	Análisis transversal del pH salival de todos niños según dieta y cepillado (prueba t para muestras independientes).....	53
Cuadro 21.	Análisis longitudinal del pH salival de todos niños según dieta y cepillado (prueba t para muestras relacionadas).....	54
Cuadro 22.	Tabla de contingencia para los 5 min antes, 5, 20 y 40 min después de los alimentos.....	82
Cuadro 23	Análisis Transversal del pH salival (prueba t para muestras independientes)	83

## **.ANEXOS 02**

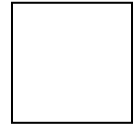
### **INDICE DE FIGURAS**

Figura 1.	Curva de Stephan.....	24
Figura 2.	pH salival para una dieta cariogénica según sexo.....	38
Figura 3.	pH salival para una dieta No Cariogénica según sexo.....	39
Figura 4.	pH salival de las niñas según Dieta y Cepillado.....	41
Figura 5.	pH salival de los niños según Dieta y Cepillado.....	43
Figura 6.	pH salival para una dieta cariogénica según Grupos sin cepillado previo.....	45
Figura 7.	pH salival para una dieta cariogénica según Grupos con cepillado previo.....	45
Figura 8.	pH salival para una dieta No Cariogénica según Grupos sin cepillado previo.....	46
Figura 9.	pH salival para una dieta No Cariogénica según Grupos con cepillado previo.....	46
Figura 10.	pH salival del Grupo 0 (sin lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado.....	48
Figura 11.	pH salival del Grupo 1(1-4 lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado.....	50
Figura 12.	pH salival del Grupo 2 (más de 4 lesiones cariosas) según Dieta y Cepillado.....	52
Figura 13.	pH Salival de todos niños para la Dieta Cariogénica según Cepillado.....	54
Figura 14.	pH Salival de todos Niños según Dieta y Cepillado.....	55
Figura 15.	Niño en estudio piloto realizando el método spitting.....	77
Figura 16.	Materiales utilizados.....	77
Figura 17.	Niñas en los servicios higiénicos.....	78
Figura 18.	Puericultorio Pérez Aranibar.....	78
Figura 19.	pH salival según el cepillado.....	83
Figura 20.	Hoja de Recolección de Datos (Estudio Piloto).....	86
Figura 21.	Diagrama de la Ejecución (Estudio Piloto).....	87
Figura 22.	Diagrama del Procedimiento (Estudio Piloto).....	87
Figura 23.	pH metro utilización durante la investigación.....	88
Figura 24.	Casa Hogar COPRODELI.....	88

## ANEXOS 03

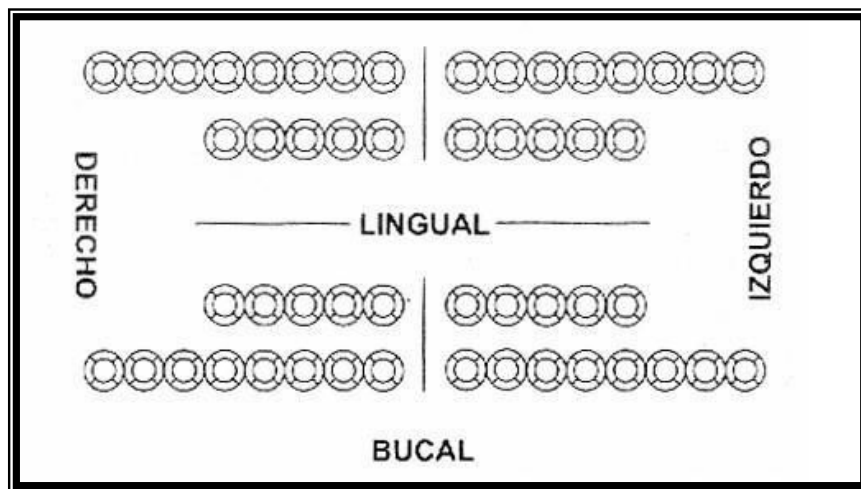
**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**  
**Facultad de Odontología**

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



**Paciente:** \_\_\_\_\_  
**Edad del paciente:** \_\_\_\_\_ **Fecha** \_\_\_\_\_ **Sexo** \_\_\_\_\_

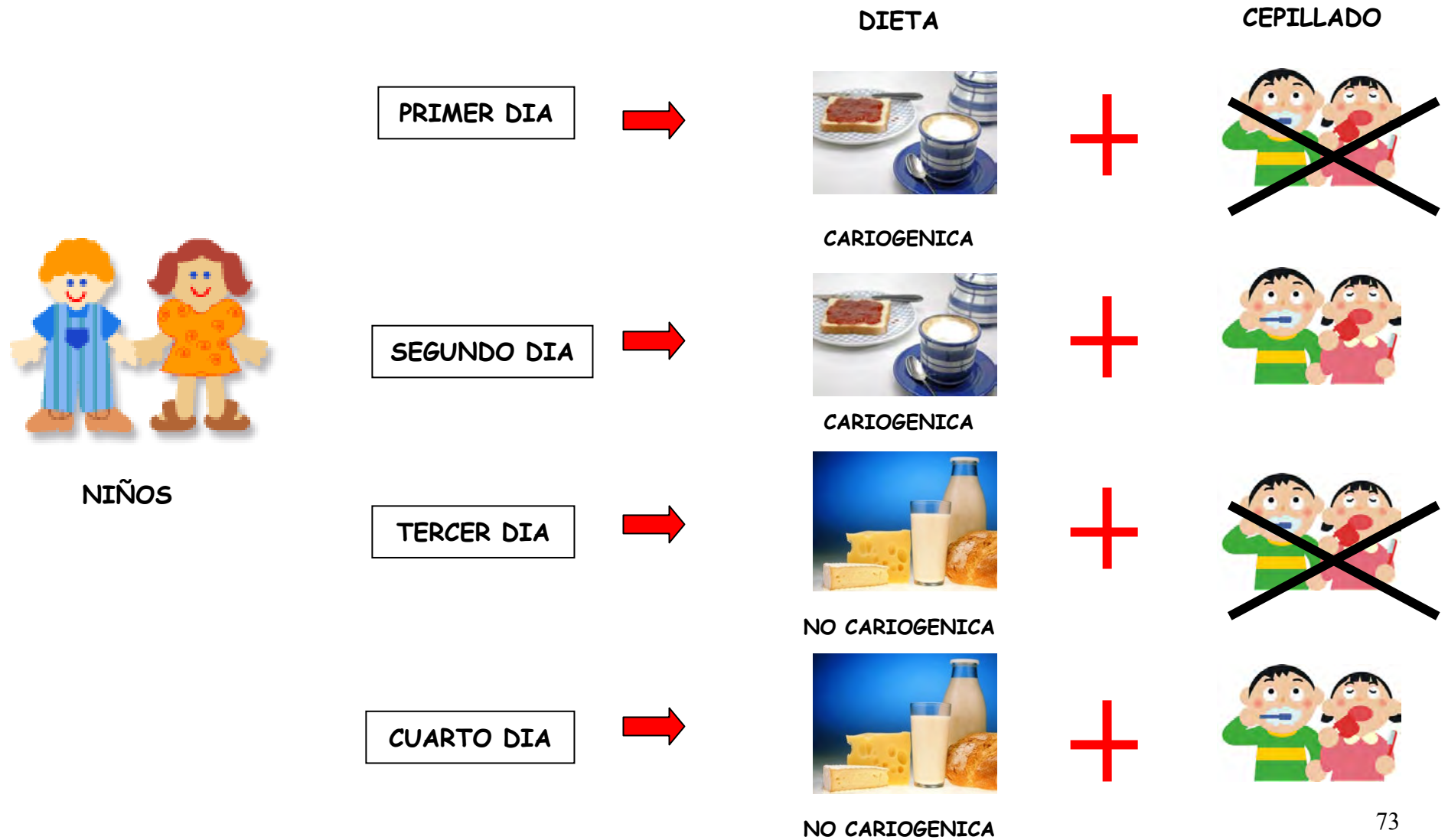
#### 1. ODONTOGRAMA



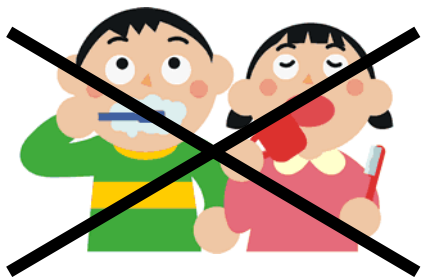
#### 2. pH SALIVAL

	pH de muestras niños sin cepillado dental previo		pH de muestras niños con cepillado dental previo	
	Día con dieta cariogénica	Día sin dieta cariogénica	Día con dieta cariogénica	Día sin dieta cariogénica
Momento de toma				
5 minutos antes de los alimentos				
10 minutos después del alimento				
20 minutos después del alimento				
40 minutos después del alimento				

## ANEXO 04: DIAGRAMA DE EJECUCIÓN



## ANEXO 05: DIAGRAMA DEL PROCEDIMIENTO



**PRIMERA  
TOMA**



**DESAYUNO**



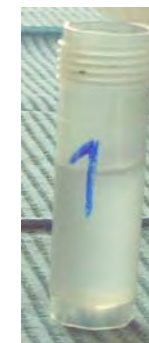
**5 MIN.  
ANTES**



**SEGUNDA  
TOMA**



**TERCERA  
TOMA**



**CUARTA  
TOMA**



**10 MIN  
DESPUÉS**



**20 MIN  
DESPUÉS**



**40 MIN  
DESPUÉS**

#### **ANEXO 04: DIAGRAMA DE EJECUCIÓN**

Se formaron tres grupos (10 niños cada uno) al azar, a los cuales se les sometió a cuatro diferentes situaciones:

- Dieta cariogénica sin cepillado previo
- Dieta cariogénica con cepillado previo
- Dieta no cariogénica sin cepillado previo
- Dieta no cariogénica con cepillado previo.

Siendo grupos control (sin cepillado previo) en un primer momento y experimental (con cepillado previo) en otro, existiendo un tiempo de lavado entre ellos. Se eligió como momento de ingesta de alimentos el desayuno.

#### **ANEXO 05: DIAGRAMA DEL PROCEDIMIENTO**

Para cada situación se trabajó de la misma forma con cada grupo. Se procedió a tomar la primera muestra de saliva 5 minutos antes de los alimentos, (dependiendo de la situación realizaban o no el cepillado dental), después los niños procedían a consumir su desayuno (dieta cariogénica: una taza de avena y un pan con mermelada; dieta no cariogénica: una taza de avena y un pan con queso) y finalmente se volvían a recolectar muestras de saliva 10, 20 y 40 minutos después de los alimentos. (Ver anexo N° 03)



## ANEXO 06: CONSTANCIA DE EJECUCIÓN

MIMDES

INABIF

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA DE LIMA METROPOLITANA  
PUERICULTORIO PEREZ ARANIBAR

### CONSTANCIA

El Jefe de los Servicios de Salud del Puericultorio "Pérez Aranibar" deja constancia que la Srta. JOSELYN V. AYALA LUIS, Bachiller de Odontología efectuó su trabajo de Tesis titulado "Determinación del pH salival después del consumo de una dieta cariogénica con y sin cepillado dental previo en niños".

Este trabajo fue efectuado en todos los niños de ambos sexos, cuyas edades eran de 7 a 8 años, que se encontraban albergados en el Puericultorio "Pérez Aranibar".

El trabajo fue realizado los sábados y domingos de 7 a.m. a 10 a.m. en los meses de Julio y Agosto del presente año 2007.

Debido a que no está permitido tomar fotografías a los niños albergados no ha podido quedar un registro con fotos del procedimiento.

Se extiende el presente a solicitud de la interesada.

Lima, diciembre 05 del 2007



A handwritten signature in dark ink, appearing to be "A. 29". Below the signature, there is a faint, partially legible stamp that includes the words "SECCIÓN ODONTOLÓGICA" and "SERVICIOS DE SALUD".



**Figura 15. Niño en estudio piloto realizando el método spitting**



**Figura 16. Materiales utilizados**



**Figura 17. Niñas en los servicios higiénicos**  
(<http://www.terra.com.pe/puericultorio/quees.shtm>)



**Figura 18. Puericultorio Pérez Aranibar**

## **ANEXO 07: ESTUDIO PILOTO**

# **ANÁLISIS DE LA CAÍDA DEL pH SALIVAL CON CEPILLADO DENTAL PREVIO A LA INGESTA DE UNA DIETA CARIOGÉNICA EN NIÑOS DE LA CASA HOGAR COPRODELI EN EL AÑO 2005**

**Ciudad Universitaria, agosto del 2005**

# **ANÁLISIS DE LA CAÍDA DEL PH SALIVAL CON CEPILLADO DENTAL PREVIO A LA INGESTA DE ALIMENTOS**

**Ayala Luis, Joselyn\***

**Bravo Castagnola, Francis\***

**Castillón Vilcapoma, Betty\***

**Jacinto Núñez, José\***

**Mg. Margot Gutiérrez<sup>+</sup>**

\* Alumnos de pre grado de la Facultad de Odontología de la UNMSM

+ Profesora asociada de la Facultad de Odontología de la UNMSM

## **1. INTRODUCCIÓN**

El cepillado dental es considerado actualmente como una de las formas más efectivas y económicas para prevenir la aparición de las enfermedades prevalentes en cavidad oral,<sup>2,3,4,11</sup> el objetivo básico del cepillado dental es la remoción<sup>1</sup> de placa microbiana. Sin embargo, hay que considerar también el efecto que este puede tener en la variación del pH salival pudiendo ser un factor favorable contra la aparición de caries dental<sup>3,4,12</sup>.

Después de ingerir una comida cariogénica. Hay un aumento de la concentración del ión hidrógeno en la placa bacteriana, con la consecuente aparición del proceso de desmineralización del esmalte dental; según Stephan después de 5 minutos de ingerir una comida rica en hidratos de carbono fermentable, el pH de la placa baja a un nivel crítico (alrededor de 5), es decir a un nivel donde el esmalte comienza a desmineralizarse, provocando la aparición de un proceso carioso<sup>9,12</sup>.

Los principal responsable de la caída del pH salival son las bacterias de la placa microbiana encargadas de la producción de sustancias acidúricas. En tal sentido, si la patogenicidad de la placa bacteriana se conjuga con una dieta cariogénica se podría

---

establecer el desarrollo de la caries; pero para ello las bacterias cariogénicas deberán ser capaces de producir rápidamente ácidos hasta alcanzar el pH crítico necesario para descalcificar esmalte. Pero si durante la exposición a una dieta cariogénica no existiese la presencia de placa microbiana madura sino más bien de una cutícula acelular adquirida, que es la biopelícula que se forma después del cepillado dental, entonces no habría una población bacteriana capaz de metabolizar los sustratos que se encontrarían en la saliva, ya que una placa microbiana efectiva se forma a las dos horas después del cepillado.

Es así que objetivo del siguiente trabajo es determinar el efecto de un cepillado dental realizado antes de la ingesta de una dieta cariogénica sobre la variación y estabilización del pH salival.

## **2. MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó un estudio casi-experimental, comparativo, longitudinal y prospectivo en niños, de la casa hogar COPRODELI ubicada en el Callao, durante el mes de agosto del 2005. Previo consentimiento de la institución. La muestra estuvo constituida por 10 en niños con buen estado de salud general, buena secreción salival y colaboradores, cuyas edades oscilaban entre 9 y 11 años.

Para la toma de muestra de saliva se eligió como momento de ingesta de alimentos el desayuno, se efectuó en seis días, en los primeros tres se realizaron las pruebas control (sin cepillado dental antes ni después de la toma de alimentos). En los siguientes tres días los niños se cepillaron 5 minutos antes de la ingesta de alimentos.

El procedimiento para la toma de muestras de saliva total fue igual tanto en las ocasiones con y sin cepillado previo a los alimentos, se realizó en cuatro momentos diferentes por día, la primera muestra, 5 minutos antes de los alimentos, posterior a ésta,

los niños procedieron a consumir su desayuno que consistió en una taza de avena con azúcar y un pan con mermelada (dieta cariogénica). Cinco minutos de consumido el desayuno se tomó la segunda muestra luego a los 20 y 40 minutos después. Se recolectó 5ml de saliva durante 5 minutos en cuatro tubos de vidrio por niño mediante Método Spitting; la determinación del pH salival se utilizó un potenciómetro calibrado con sustancias buffer a pH 4 y 7.

Se realizó al procesamiento de datos mediante el programa SPSS 11.0. Se aplicó la prueba t de Student para diferencias de medias (muestras independientes) y valor p para la significancia estadística.

### 3. RESULTADOS

se obtuvieron los valores medios que muestran el comportamiento del pH salival hasta su estabilización 40 minutos después de la ingesta de alimentos

	SIN CEPILLADO	CON CEPILLADO
5 minutos antes	6.43	7.22
5 minutos después	5.38	6.94
20 minutos después	5.96	6.83
40 minutos después	6.52	6.68

Cuadro 22 Tabla de contingencia para los 5 minutos antes, 5,20 y 40 minutos después de los alimentos

En el grupo sin cepillado el pH es 5.38 luego de la ingesta de alimentos (5 minutos) y se estabiliza a los 40 minutos llegando a 6.52. Para el grupo con cepillado previo el pH es 6.94 luego de la ingesta de alimentos (5 minutos) y se estabiliza a los 40 minutos llegando a 6.68 (Cuadro 22)

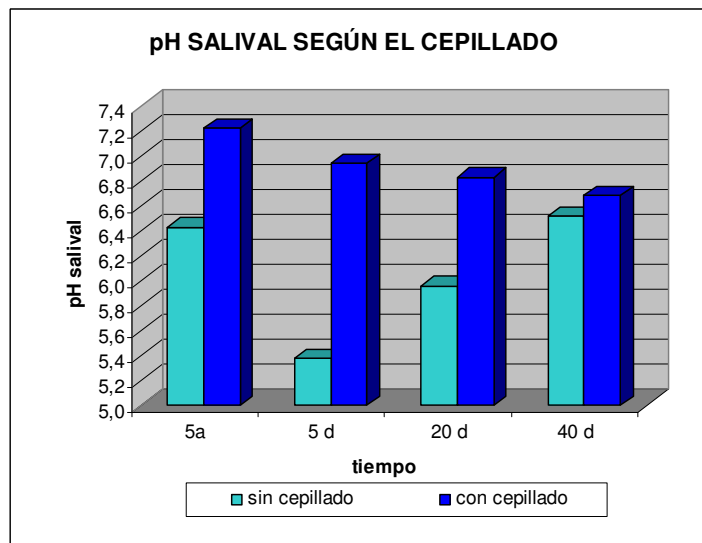


Figura 19. pH salival según el cepillado

Las medias obtenidas en el grupo sin cepillado previo muestran pH menor (más ácidas) que las obtenidas en las muestras con cepillado previo al desayuno (Figura 19), además se observa caída del pH salival después del consumo de la dieta cariogénica. Se aplicó la prueba t de Student (muestras no relacionadas) encontrándose diferencia estadísticamente significativa. (Cuadro 23)

		t	Sig. (bilateral)
Par 1	PH1 - PH1CEP	-8.660	.000
Par 2	PH2 - PH2CEP	-21.273	.000
Par 3	PH3 - PH3CEP	-7.127	.000
Par 4	PH4 - PH4CEP	-2.954	.016

Cuadro 23. Análisis Transversal del pH salival (prueba T para muestras independientes)

#### 4. DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró que el cepillado dental afecta la composición salival al cambiar el pH. Hock, Brand , Veerman y Nieuw sostienen que el cepillado dental logra un cambio significativo en la composición de la saliva.



Se encontró cambio del pH salival, sin cepillado dental previo, de 6.43 (5 min antes) a 5.38 (5 min después). Velásquez encontró que el pH salival antes de la ingesta del desayuno fue 5.7 y 4.7 luego de éste, usó cintas de pH.

## **5. CONCLUSIÓN**

La realización de un cepillado previo a la ingesta de alimentos ayuda a mantener la estabilidad del pH salival, evitando posible desmineralización del esmalte..

## **6. BIBLIOGRAFÍA**

1. Acosta A., Manzanal C., Redona A. “Estudio Comparativo del pH y la capacidad amortiguadora de la saliva en clases socioeconómicas alta y baja”. Ces odontológica; 5:183-185,1996
2. Baños F., Aranda R. “Placa Dentobacteriana”. ADM 60(1):34-36, enero-febrero 2003.
3. Baratieri L. Operatoria dental. Editorial Quintessence. Brasil 1998.
4. Barrancos Mooney J. Operatoria dental. Editorial Panamericana. Buenos Aires-Argentina 1999.
5. Carranza F.; Newman M. Periodontología clínica. Editorial McGraw-Hill Interamericana. novena edición. México 2003.
6. Gram J., Mount W., R. Hume. Conservación y restauración de la estructura dental. 1ª Edición. Madrid-España 1999
7. Hoek GH, Brand HS, Veerman EC, Amerongen AV. “Toothbrushing affects the protein composition of whole saliva”. Eur J Oral Sci. 2002 Dec;110(6)
8. Liébana Ureña, José. Microbiología oral. Editorial Latinoamericana. Madrid. España. 1995
9. Marvic A., Acevedo A., Escalona L., Soto M. & Laguna F. “Variación de la viscosidad en un sustituto salival en base a mucina por cambios en el pH y la concentración de proteínas”. Acta Odontológica Venezolana 34:15-17,1996.

10. Shaffer William. Tratado de Patología Bucal Editorial Interamericana México 1996.
11. Seif R, Tomás. Cariología, Prevención Diagnostico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental. Editorial Actualidad medico odontológico latinoamericano, C.A 1º Edición Venezuela 1997
12. Velásquez Plata, Diego. Rodríguez, Edwin. “Relación del pH Salival con la caries dental en un grupo de niños de 6 a 11 años” Univ. Odontol; 12(24):59-63 Julio-Diciembre 1993.

**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**  
**Facultad de Odontología**

**HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

**Paciente:** \_\_\_\_\_

**Edad del paciente:** \_\_\_\_\_ **Fecha** \_\_\_\_\_ **Sexo** \_\_\_\_\_

<b>Momento de toma</b>	<b>pH de muestras niños sin cepillado dental</b>			<b>pH de muestras niños con cepillado dental</b>		
	<b>Día 1</b>	<b>Día 2</b>	<b>Día 3</b>	<b>Día 1</b>	<b>Día 2</b>	<b>Día 3</b>
40 minutos después del cepillado						
5 minutos después del alimento						
20 minutos después del alimento						
40 minutos después del alimento						

**Operador:** \_\_\_\_\_

**Figura 20. Hoja de Recolección de Datos (Estudio Piloto)**

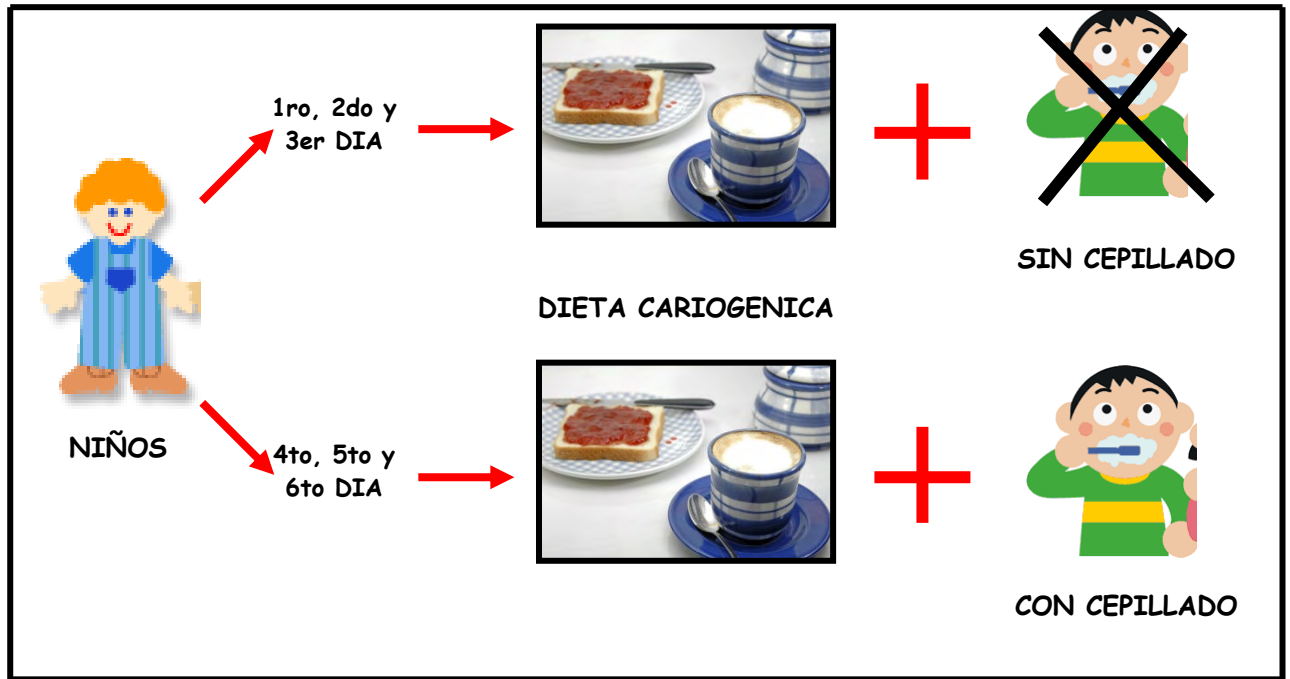


Figura 21. Diagrama de Ejecución (Estudio Piloto)

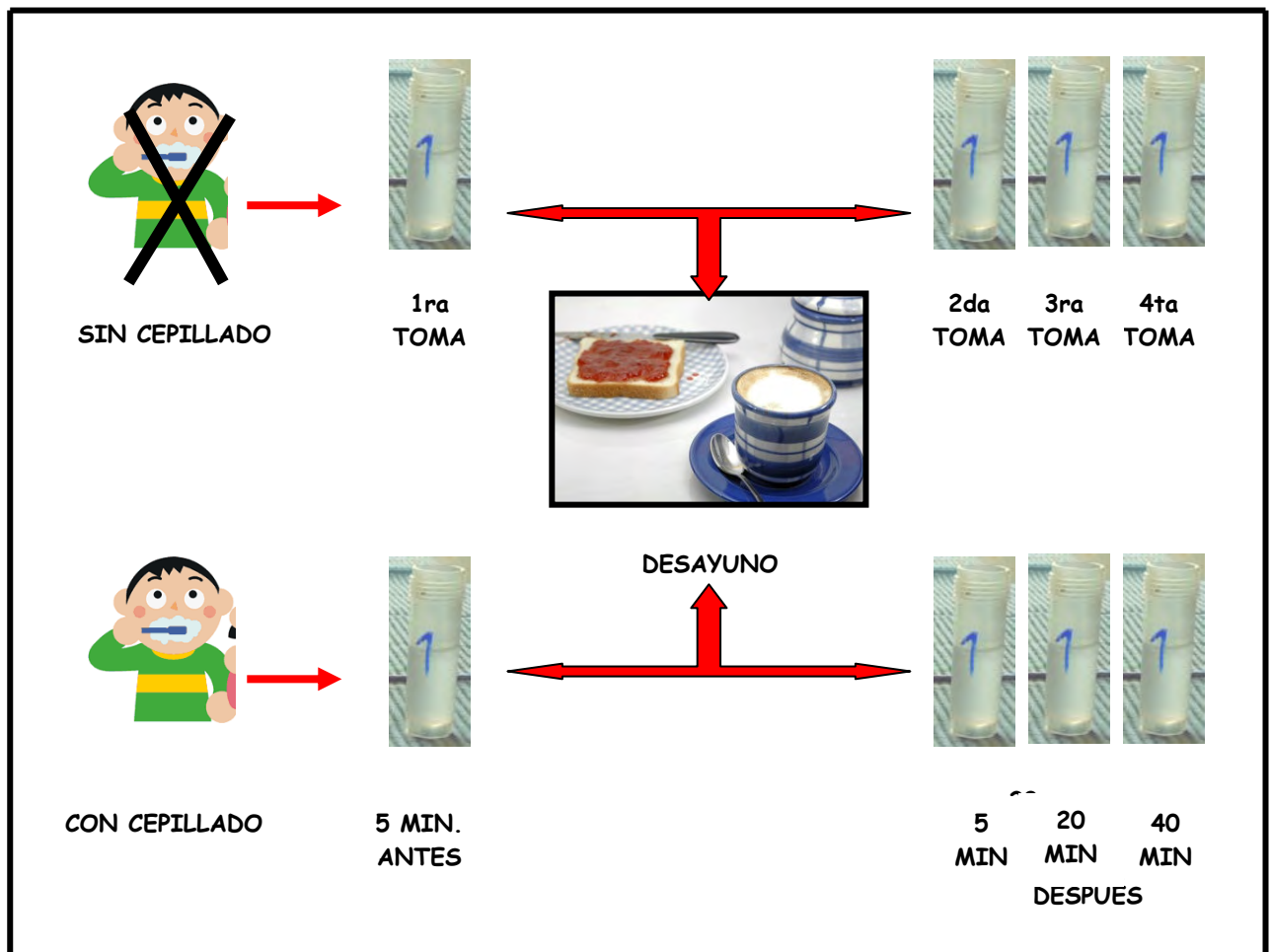


Figura 22. Diagrama de Procedimiento (Estudio Piloto)



**Figura 23. pHmetro**



**Figura 24. CASA HOGAR COPRODELI**